

Aus der Klinik für Neurologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Posteriorinfarkt: neurologische und neuropsychologische
Defizite sowie die Diagnostik von visuellen
Teilleistungsstörungen

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Anika Schmidt, geb. Lipfert

aus Magdeburg

Datum der Promotion: 04.06.2021

VORWORT

Teilergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden veröffentlicht in:

Kraft, A.; Grimsen, C.; Kehrner, S.; Lipfert, A.; Koehnlein, M.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2009): Perceptual learning differs for detection and discrimination. Evidence from contrast, texture, motion, stereo and colour thresholds. In: *Journal of Vision* 9 (8), S. 931. DOI: 10.1167/9.8.931.

Kraft, A.; Grimsen, C.; Trenner, D.; Kehrner, S.; Lipfert, A.; Kohnlein, M. Fahle M.; Brandt, S.A. (2010): Specificity of fast perceptual learning in shape localisation tasks based on detection versus form discrimination. In: *Vision research* 50 (4), S. 473–478. DOI: 10.1016/j.visres.2009.12.011.

Kraft, A.; Grimsen, C.; Kehrner, S.; Bahnemann, M.; Spang, K.; Prass, M.; Irlbacher, K.; Kohnlein, M.; Lipfert, A.; Brunner, F.; Kastrup, A.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2014): Neurological and neuropsychological characteristics of occipital, occipito-temporal and occipito-parietal infarction. In: *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior* 56, S. 38–50. DOI: 10.1016/j.cortex.2012.10.004.

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	1
TABELLENVERZEICHNIS.....	2
ABSTRACT.....	3
ABSTRACT (ENGLISH).....	4
1 EINLEITUNG.....	5
1.1 Hintergrund.....	5
1.2 Häufigkeit und Bedeutung visueller Störungen nach Hirnschädigung	6
1.3 Die Sehbahn.....	7
1.4 Typische Gesichtsfelddefekte nach prä- und postchiasmalen Läsionen	9
1.5 Primärer visueller Kortex (V1).....	10
1.5.1 Visuelle Verarbeitung nach V1	12
1.5.2 „Action“- und „Perception“-Pfade	13
1.6 Klinische Bilder nach PCA-Infarkt.....	18
1.7 Hypothese und Fragestellungen.....	19
1.7.1 Ausgangspunkt 1: Symptomatologie nach Posteriorinfarkt.....	19
1.7.2 Ausgangspunkt 2: Visuelle Teilleistungen ohne Gesichtsfelddefekt	20
1.7.3 Ausgangspunkt 3: Visuelle Teilleistungen mit Gesichtsfelddefekt.....	21
2 METHODIK.....	23
2.1 Methodische Voraussetzungen und Hintergrund.....	23
2.2 Probanden	24
2.2.1 Vergleichsgruppe	24
2.2.2 Patientengruppe.....	24
2.3 Übersicht über die Untersuchungsverfahren	25
2.3.1 Anamnese und Screening (Tag I)	25
Linienhalbierungstest	26
Durchstreichtest	27
Uhrentest	27
DemTect	27
2.3.2 Neuropsychologische Testung und Perimetrie (Tag II)	27
Visus	28

Perimetrie.....	28
Weiterführende ophthalmologische Tests	30
Neuropsychologische Testverfahren.....	30
2.3.3 Erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III)	34
Komponentenkampimetrie	35
Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie.....	36
2.3.4 Voruntersuchungen: Reliabilitätsstudie der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie mit Vergleichsgruppe.....	41
2.3.5 Läsionscharakteristik und Läsionskartierung	41
2.3.6 Statistische Auswertung.....	43
Auswertung der Reliabilitätsstudie (Vergleichsgruppe)	43
Auswertung Patientendaten	43
3 ERGEBNISSE UND DISKUSSION	45
3.1 Neurologisches, neuropsychologisches und ophthalmologisches Screening (Tage I und II)	45
3.1.1 Ergebnisse der Patientengruppe.....	45
Läsionscharakteristik	46
Neurologisches Screening	49
Ophthalmologie und Neuro-Ophthalmologie	51
Neuropsychologische Symptome.....	53
Zusammenhänge Symptomatologie und Läsionscharakteristik	55
3.1.2 Diskussion: neurologisches, neuropsychologisches und ophthalmologisches Screening der Patientengruppe	55
3.2 Erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III)	59
3.2.1 Ergebnisse und Diskussion der Reliabilitätsstudie (Vergleichsgruppe).....	59
3.2.2 Ergebnisse der Patientengruppe: erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III).....	61
Fallbeispiel Patient Nr. 48	61
Ergebnisse der Patientengruppe: Komponentenkampimetrie	62
Ergebnisse der Patientengruppe: Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie	63
3.2.3 Ergebnisse der Untergruppe: „Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie“	66
Fallbeispiel Patient Nr. 21	66
Ergebnisse der Untergruppe: Komponentenkampimetrie und quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie	67

3.2.4	Diskussion: erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III) der Patientengruppe	69
3.2.5	Diskussion: Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie	76
4	ABSCHLIEßENDE DISKUSSION	78
	LITERATURVERZEICHNIS.....	81
	ANHANG	94
	EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG	109
	ANTEILSERKLÄRUNG	110
	LEBENS LAUF	113
	PUBLIKATIONS LISTE	115
	DANKSAGUNG	116

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Gefäßversorgung Gehirn	5
Abbildung 2	Schema der Sehbahn	8
Abbildung 3	Läsion Sehbahn und Gesichtsfelddefekte	9
Abbildung 4	Informationsübertragung von der Retina über das CGL bis zu den visuellen Arealen	11
Abbildung 5	„Action“- und „Perception“-Pfade nach Hypothesen von Goodale et al..	14
Abbildung 6	Visuelle Assoziationsareale (Logothetis 1999)	15
Abbildung 7	Ophthalmologische Tests	32
Abbildung 8	Posner-Paradigma	34
Abbildung 9	Versuchsaufbau Komponentenkampimetrie und Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie	35
Abbildung 10	Komponentenkampimetrie	36
Abbildung 11	Psychometrische Funktion	37
Abbildung 12	„datview“-Ausgabe eines Versuchsablaufs	38
Abbildung 13	Versuchsablauf quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie	39
Abbildung 14	Modalitäten und Reizkonfiguration der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie	40
Abbildung 15	Hypothesengeleitete Quadrantenbezeichnung	44
Abbildung 16	Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie (Vergleichsgruppe)	60
Abbildung 17	Fallbeispiel Patient Nr. 48	62
Abbildung 18	Komponentenkampimetrie	63
Abbildung 19	Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie (Patientengruppe)	64
Abbildung 20	Fallbeispiel Patient Nr. 21	67
Abbildung 21	Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie	69

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Deskriptive Statistik	46
Tabelle 2	Läsionscharakteristik	47
Tabelle 3	Betroffene Hirnstrukturen.....	48
Tabelle 4	Neurologische Anamnese und Untersuchung	50
Tabelle 5	Subjektive Störungen.....	51
Tabelle 6	Neuro-Ophtalmologie.....	52
Tabelle 7	Neuropsychologische Testung	54

Abstract

Schlaganfälle im posterioren Stromgebiet verursachen hauptsächlich visuelle Störungen, können aber auch ein komplexes klinisches Bild mit neuroophthalmologischen und neuropsychologischen Symptomen ergeben. Diesem Umstand wird jedoch im klinischen Alltag zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, sodass Patienten häufig durch das Diagnoseraster fallen und einer wichtigen Möglichkeit zur Neurorehabilitation entgehen. Deshalb wurden im Rahmen eines DFG-Projekts neue kampimetrische Diagnostikverfahren entwickelt. In dieser Arbeit erfolgte zunächst an neun gesunden Probanden eine Prüfung der Reliabilität der neuen Verfahren bei fünfmaliger Wiederholung. Überdies wurden 36 Patienten mit posteriorem Schlaganfall neurologisch, ophthalmologisch und neuropsychologisch sowie mit den neu entwickelten Kampimetrie-Verfahren untersucht, um die Häufigkeit neuropsychologischer und neuroophthalmologischer Defizite nach Posteriorinfarkt zu untersuchen. Einschlusskriterien waren ischämische Läsionen des occipitalen, parieto-occipitalen und temporo-occipitalen Kortex, die manuell auf hochaufgelösten MRT-Aufnahmen kartiert wurden. Die Ergebnisse bestätigten ein komplexes Krankheitsbild nach posteriorem Schlaganfall, das neben Gesichtsfelddefekten häufig Gedächtnisschwierigkeiten und Aufmerksamkeitsdefizite aufwies. Dabei waren Patienten mit linksseitiger Läsion stärker betroffen. Die neuen Kampimetrie-Verfahren stellten sich zur qualitativen und quantitativen Detektion visueller Teilleistungsstörungen als hervorragend geeignet heraus. Daneben wurde nachgewiesen, dass visuelle Teilleistungen trotz Gesichtsfelddefekts in der Perimetrie teilweise erhalten sein, aber auch visuelle Teilleistungsstörungen ohne Gesichtsfelddefekt auftreten können. Insgesamt verdeutlichen die Ergebnisse dieser Arbeit die Notwendigkeit einer detaillierten Diagnostik hinsichtlich neuropsychologischer und visueller Störungen nach posteriorem Schlaganfall und die gezielte Zuführung einer Neurorehabilitation.

Abstract (English)

Strokes in the posterior cerebral circulation mainly cause visual disturbances, but can also produce a complex clinical picture with neuroophthalmological and neuropsychological symptoms. However, too little attention is paid to this in everyday clinical practice. Patients often fall through the diagnostic grid and miss an important neurorehabilitation. For this reason, new campimetric diagnostic procedures were developed in a DFG project. In this work, the reliability of the new procedures was initially tested on 9 healthy volunteers by repeating them five times. In addition, 36 patients with posterior stroke were examined neurologically, ophthalmologically and neuropsychologically as well as with the newly developed campimetric procedures in order to investigate the frequency of neuropsychological and neuroophthalmological deficits after posterior infarction. Inclusion criteria were ischemic lesions of the occipital, parieto-occipital and temporo-occipital cortex, which were manually mapped on high-resolution MRI images. The results confirmed a complex clinical picture after posterior stroke, which, in addition to visual field defects, often showed memory difficulties and attention deficits. Patients with left-sided lesions were more severely affected. The new campimetry methods proved to be excellent for the qualitative and quantitative detection of selective deficits of different submodalities of vision. In addition, it was shown that partial visual performance can be partially preserved despite a visual field defect in perimetry, but that partial visual performance disorders can also occur without a visual field defect. Overall, the results of this work illustrate the necessity of a detailed diagnosis with regard to neuropsychological and visual disorders after a posterior stroke and the targeted introduction of neurorehabilitation.

1 Einleitung

1.1 Hintergrund

Der ischämische Schlaganfall kann unterschiedliche Bereiche des Gehirns betreffen, je nachdem welches Versorgungsgebiet betroffen ist. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den visuellen und kognitiven Defiziten nach Schlaganfällen im posterioren Stromgebiet. Ätiologisch handelt es sich meist um Verschlüsse der Arteria cerebri posterior (folgend kurz PCA genannt) und der Äste der Arteria cerebri media (MCA) mit Versorgung von Thalamus und Teilen des Temporallappens (Übersicht der Gefäßversorgung siehe Abbildung 1).

Im klinischen Alltag stehen Sehstörungen nach einem Posteriorinfarkt im Vordergrund. Ihr breites Spektrum reicht vom Gesichtsfelddefekt bis hin zu visuellen Halluzinationen. Der Neurologe Charles Foix beschrieb 1923 als Erster einen Infarkt im posterioren Stromgebiet (Foix und Hillemand 1925; Caplan et al. 1988). In den folgenden Jahrzehnten wurden neben den klassischen Gesichtsfelddefekten weitere Störungen beschrieben, wie u. a. motorische Defizite sowie neuropsychologische Störungen.

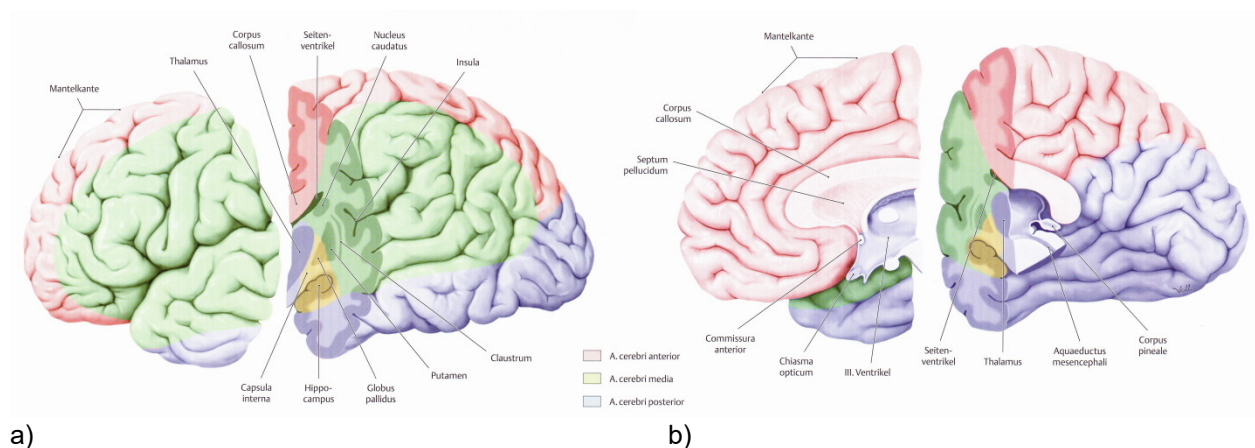


Abbildung 1 Gefäßversorgung Gehirn
a) linkes Großhirn von lateral; b) rechtes Großhirn von medial. Versorgung durch A. cerebri anterior (rosa), A. cerebri media (grün), A. cerebri posterior (blau), komplexe Versorgung der gelb markierten Areale (z. T. durch A. choroidea anterior) (Schünke et al. 2006)

Infarkte im Stromgebiet der PCA sind weniger häufig und werden durchschnittlich mit etwa 5 bis 10 % angegeben. Das mag ein Grund dafür sein, dass nur wenige Studien mit größeren Patientenfallzahlen vorliegen (Brandt et al. 2000; Piechowski-Jozwiak und Bogousslavsky 2009; Maulaz et al. 2005) und ansonsten Fallberichte in der Literatur

überwiegen. Der Schwerpunkt dieser Arbeit wird die detaillierte Auswertung experimenteller und klinischer Verfahren zur Untersuchung zahlreicher Teilleistungsstörungen bilden, die über die Betrachtung eines reinen Gesichtsfelddefekts hinausgehen. Die Ergebnisse sollen einerseits die komplexe Symptomatologie eines Posteriorinfarkts veranschaulichen sowie andererseits Rückschlüsse auf die Physiologie des visuellen Systems erbringen.

1.2 Häufigkeit und Bedeutung visueller Störungen nach Hirnschädigung

Vor allem im Kontext der Neurorehabilitation wurden größere Fallzahlen von Patienten mit visuellen Störungen veröffentlicht (Kerkhoff 2000; Sand et al. 2012). Danach treten bei dieser dort untersuchten Subpopulation bei etwa 20 bis 40 % der hirngeschädigten Patienten visuelle Wahrnehmungs- oder okulomotorische Störungen auf (Kerkhoff 2000). Etwa 20 % der Patienten weisen Gesichtsfelddefekte auf. Sand und Kollegen haben 2012 in einer Studie festgestellt, dass nur etwa 9 % der Patienten mit Gesichtsfelddefekten (okzipitale und nicht okzipitale Infarkte) ausführlicher neuroophthalmologisch und perimetrisch untersucht worden waren. Lediglich ein Patient von 50 wurde einer gezielten visuellen Neurorehabilitation zugeführt (Sand et al. 2012). Zudem konnte eine erhöhte Mortalität für Schlaganfallpatienten mit Gesichtsfelddefekten nachgewiesen werden (Sand et al. 2018).

Gerade im Bereich der Neurorehabilitation wird die Bedeutung der visuellen Wahrnehmungsstörungen deutlich. So wurde ein deutlich schlechteres Outcome bei diesen Patienten festgestellt (Kerkhoff 1998). Die Aktivitäten des täglichen Lebens können dadurch erheblich eingeengt werden (Mobilität [Transfer], Hygiene, Essen, Lesen usw.). Daraus resultiert eine beträchtliche Einschränkung der Selbstständigkeit (Sand et al. 2016). Auch eine berufliche Wiedereingliederung kann dadurch gestört bzw. verhindert werden. Ohne Quantifizierung visueller Wahrnehmungsstörungen ist eine gezielte Rehabilitation nicht möglich. Die unzureichende Beachtung dieses Themas sieht sogar die Europäische Schlaganfall-Organisation (ESO). Angesichts der Häufigkeit visueller Störungen ist es erstaunlich, dass zum einen in den Leitlinien (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008) eine apparative Diagnostik keine Erwähnung findet und zum anderen eine Aussage über die Notwendigkeit von Trainingsstrategien bei visuellen Störungen nicht getroffen werden kann, da zu wenige Studien existieren (Ringleb et al. 2008).

Im Rahmen dieser Arbeit ist ein Funktions- und Strukturverständnis die Grundlage für die Interpretation der klinischen Daten. Im Folgenden soll der Signalweg von der Retina über die Sehbahn zum visuellen Kortex und der neuronalen Weiterverarbeitung in extrastriären Arealen rekapituliert werden.

1.3 Die Sehbahn

Beim Sehen wird Licht zunächst physikalisch und dann chemisch modifiziert und in einen neuronalen Reiz (elektrischer Impuls) umgewandelt. Physikalisch wird das Licht durch die Hornhaut, die Linse und den Glaskörper des Auges gebrochen, die Iris (Regenbogenhaut) kann mit ihrer lochförmigen Aussparung (Pupille) wie eine Blende den Einfall des Lichts beeinflussen. Die Retina (Netzhaut) ist der lichtwahrnehmende Teil des Auges, wobei das Stratum nervosum aus hell und dunkel wahrnehmenden Stäbchenzellen und aus farbwahrnehmenden Zapfenzellen besteht. Sie bilden das erste Neuron der Sehbahn. In den darunterliegenden Zellschichten befinden sich neben typischen retinalen Gliazellen weitere Neuronentypen. Bipolare Zellen stellen das zweite und Ganglienzellen das dritte Neuron der Sehbahn dar, wobei sich die Axone der Ganglienzellen bündeln und als Nervus opticus (also Fasertrakt) das Auge verlassen und in die Schädelhöhle eintreten. Es werden magnozelluläre und parvozelluläre Ganglienzellen unterschieden. Erstere enthalten Informationen vieler Sinneszellen (vor allem Stäbchenzellen) und ihr rezeptives Feld ist somit groß. Dementsprechend ist die optische Auflösung geringer. Sie leiten visuelle Informationen der Bewegungswahrnehmung und der nicht farblichen Objektwahrnehmung weiter. Die parvozellulären Ganglienzellen dagegen erhalten die Informationen von wenigen Sinneszellen (vor allem Zapfenzellen) und ihr rezeptives Feld ist klein mit entsprechenden hochauflösenden und farblich definierten visuellen Informationen. Diese Gliederung bleibt über die vollständige Sehbahn und auch im visuellen Kortex erhalten. Weiterhin sind die Zellen untereinander so verschaltet, dass bereits in der Retina hochintegrative Informationen weitergeleitet werden, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll (Trepel 2006; Drenckhahn et al. 2004).

In der Schädelhöhle vereinigen sich beide Sehnerven direkt über der Hypophyse zum Chiasma opticum (siehe Abbildung 2). Hier kreuzen alle Fasern der medialen Netzhauthälften (repräsentieren das laterale Gesichtsfeld) auf die Gegenseite, sodass dann im Tractus opticus die Fasern der ipsilateralen temporalen und kontralateralen nasalen Netzhauthälften verlaufen.

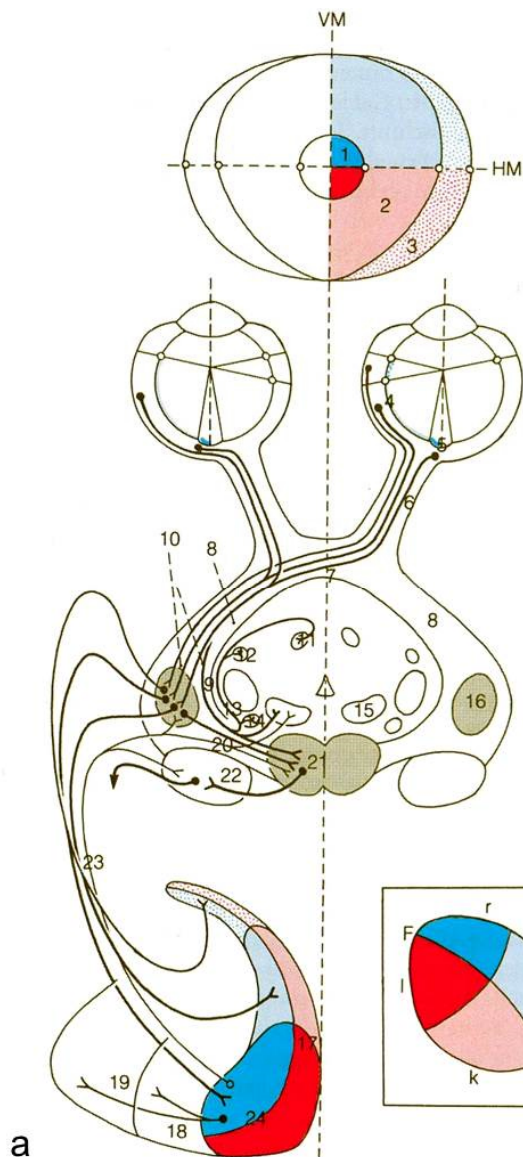


Abbildung 2 Schema der Sehbahn. Das Gesichtsfeld (GF) wird in Quadranten durch den vertikalen - (VM) und den horizontalen Meridian (HM) unterteilt. Drei Zonen 1) Fovea centralis mit ca. 10° GF, 2) binokulärer Bereich, 3) monokulärer Bereich. Das rechte GF wird auf die linke temporale und die rechte nasale Retina (4) abgebildet. Axone der Ganglienzellen bilden den Nervus opticus (6), Chiasma opticum (7), Tractus opticus (8) und werden im Corpus geniculatum laterale (16) auf das vierte Neuron umgeschaltet mit Projektion über die Radiatio optica oder Tractus geniculocalcarinus (23) zur Area 17 oder V1 (17) weiter zu den Arealen 18 und 19. Projektion des GF auf V1 (24): Repräsentation oberer Quadrant der GF-Hälfte unterhalb Fissura Calcarina (24) mit Schema der kortikalen Magnifikation (siehe Abb. b aus Wandell et al. 2007)

Fasern der extrageniculären Sehbahn für die Verschaltung des Licht- und Akkomodationsreflex sowie Okulomotorik und Vegetativum: Area pretectalis (15), Colliculus superior (21), Pulvinar (22), (Drenckhahn et al. 2004)

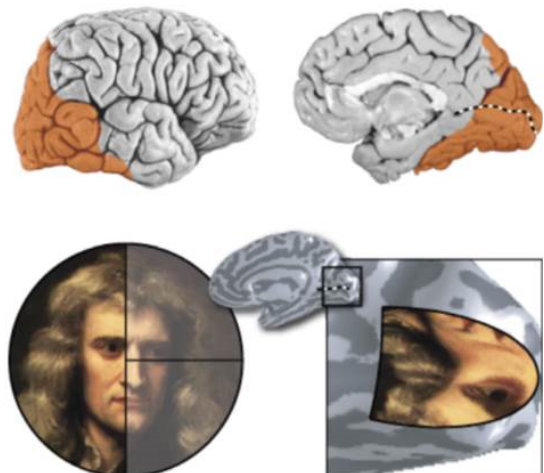


Abbildung 2 Schema der Sehbahn

Der Tractus einer Seite endet dann jeweils im Corpus geniculatum laterale (CGL) des Thalamus, wo die visuellen Impulse auf das vierte Neuron der Sehbahn umgeschaltet werden. Vorher werden zusätzlich Kollateralen zum Hypothalamus, zur Area pretectalis und zum Tectum des Mittelhirns für die Verschaltung des Licht- und Akkomodationsreflexes sowie für die Okulomotorik und das Vegetativum abgegeben.

Im CGL ist die kontralaterale Hälfte des Gesichtsfelds retinotop repräsentiert. Den Hauptteil der efferenten Fasern des CGL bildet dann die Radiatio optica (Sehstrahlung) oder auch Tractus geniculocalcarinus genannt. Die Fasern enden in der Area 17 nach Brodmann des Okzipitallappens oder auch V1 „primärer visueller Kortex“ genannt.

1.4 Typische Gesichtsfelddefekte nach prä- und postchiasmalen Läsionen

In diesem Abschnitt werden typische Gesichtsfelddefekte nach prä- und postchiasmalen Läsionen beschrieben, wobei Schädigungen des Auges nicht einbezogen werden. Eine grafische Übersicht bietet die Abbildung 3 „Läsion Sehbahn und Gesichtsfelddefekte“.

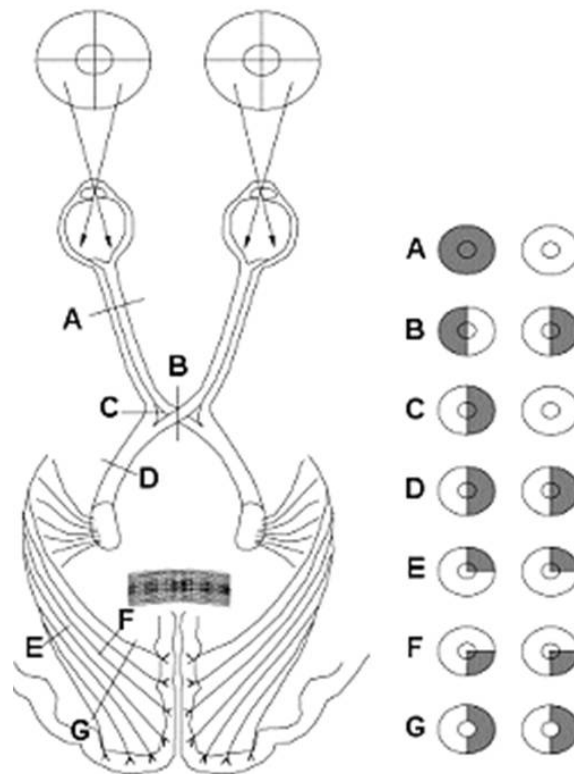


Abbildung 3 Läsion Sehbahn und Gesichtsfelddefekte

A) Amaurosis monokular, B) bitemporale Hemianopsie, C) Hemianopsie monokular, D) homonyme Hemianopsie, E) und F) homonyme Quadrantenanopsie, G) homonyme Hemianopsie mit Aussparung Fovea centralis (Hoffman 2001)

Eine vollständige Schädigung des Sehnervs vor dem Chiasma opticum bewirkt eine Erblindung des Auges auf dieser Seite (Amaurosis, Abbildung 3, A). Das Chiasma opticum hat eine enge topografische Lage zur Hypophyse und zur Arteria carotis beidseits. Durch eine Raumforderung an der Hypophyse kann eine mediane Schädigung auftreten, die zu einer bitemporalen Hemianopsie (heteronym) führen kann (Abbildung 3, B). Hier fallen die beiden temporalen Gesichtsfeldhälften aus. Infarkte (Ischämien) sind hier durch eine gute kollateralisierte Blutversorgung selten. Durch Veränderungen einer Karotisarterie kommt es zu einer ipsilateralen einseitigen nasalen Hemianopsie (selten beidseits).

Bei Läsionen hinter dem Chiasma opticum tritt immer ein homonymer Gesichtsfeldausfall auf, also entweder Ausfälle der rechten oder der linken Gesichtsfeldhälfte (Abbildung 3, D–G). Hier perfundieren Äste aus dem Thalamus, die von der Arteria cerebri posterior (PCA) gespeist werden. Aufgrund des breiteren Faserverlaufs zum CGL ist nicht immer eine vollständige Hemianopsie zu erwarten, vor allem bei Läsionen hinter dem CGL und im weiteren Verlauf der genico-calcarinen Fasern. Hier ziehen wie bereits an anderer Stelle beschrieben die Fasern des kontralateralen unteren Gesichtsfelds in den Parietallappen und enden oberhalb der Calcarina. Die Fasern, die das kontralaterale obere Gesichtsfeld repräsentieren, ziehen durch den Temporallappen und enden unterhalb der Calcarina. Die Perfusion auf diesen Wegen erfolgt von Ästen der MCA und im Okzipitallappen von der PCA. Diese Aufteilung verdeutlicht, dass nicht immer eine vollständige Hemianopsie – vor allem bei Ischämien – auftreten muss. Auch eine Ausparung der Fovea kann vorliegen (Abbildung 3, G) (Duong et al. 2008; Cereda und Carrera 2012; Brandt et al. 2000).

Zum Verständnis der komplexen visuellen Teilleistungen wird in den folgenden Kapiteln die weitere visuelle Verarbeitung mit Darstellung der Area striata sowie der extrastriären Areale erläutert und erst im Anschluss eine Übersicht über die klinischen Bilder nach Posteriorinfarkt gegeben.

1.5 Primärer visueller Kortex (V1)

Erste Erkenntnisse wurden durch Verletzung von Hirngewebe an Tieren gewonnen. Munk hat 1881 durch eine isolierte Läsion des Okzipitallappens eines Affen und folgende Sehstörungen dort erstmals das visuelle Zentrum postuliert. Es folgten mehrere Studien an Primaten und anderen Tieren (Katzen, Mäuse, Ratten u. a.), die viele visuelle Areale detektierten. Das Makaken-Gehirn galt gemeinhin als Modell für das menschliche Gehirn. Obwohl Makaken zu den nicht homiden Primaten zählen, sind histologisch zerebrale Ähnlichkeiten vorhanden. Eine Übersicht zur Historie bieten u. a. die Reviews von Wandell et al. 2007; Tootell et al. 2003; van Essen 2004 oder Finger 2000.

Der primäre visuelle Kortex befindet sich an den posterioren Polen des Okzipitallappens in und um die Calcarina. Er gilt als eines der am besten untersuchten visuellen Areale und hat bei allen Säugetieren als Primitivum dieselbe Funktion (Tootell et al. 2003). Die Neurone von V1 analysieren neben der Lage eines Reizes im Gesichtsfeld auch dessen

Form, Komplexität und Ortsveränderung (Wandell et al. 2005; Wandell et al. 2007; Grill-Spector et al. 1999).

Fasern aus dem oberen Quadranten der kontralateralen Gesichtsfeldhälfte enden ventral des Sulcus calcarinus, diejenigen aus dem unteren Quadranten dorsal des Sulcus calcarinus. Hieraus ergibt sich wiederum eine retinotopie Projektion der kontralateralen Gesichtsfeldhälfte auf V1. Die Abbildung ist jedoch nicht proportional zur Retinafläche. Die Repräsentation der Fovea (Ort des schärfsten Sehens) umfasst einen viel größeren Bereich im Gegensatz zur peripheren Retina mit nur einem sehr kleinen Bereich und wird kortikale Magnifikation genannt (siehe Abbildung 2b) (Wandell et al. 2005; Sereno und Tootell 2005). Das liegt an der sehr hohen Ganglienzelldichte in der Fovea.

Die parvozellulären Anteile des CGL projizieren histologisch gesehen im Wesentlichen zur kortikalen Schicht IV c β von V1, während Afferenzen aus den magnozellulären Bereichen die Schicht IV c α erreichen (siehe Abbildung 4). Über Kollateralen werden mittels Pyramidenzellen Informationen in die nachgeordneten visuellen Felder (Area 18 = V2; Area 19 = V3) geleitet. Auch Efferenzen zurück zum Thalamus werden hier verschaltet (Drenckhahn et al. 2004).

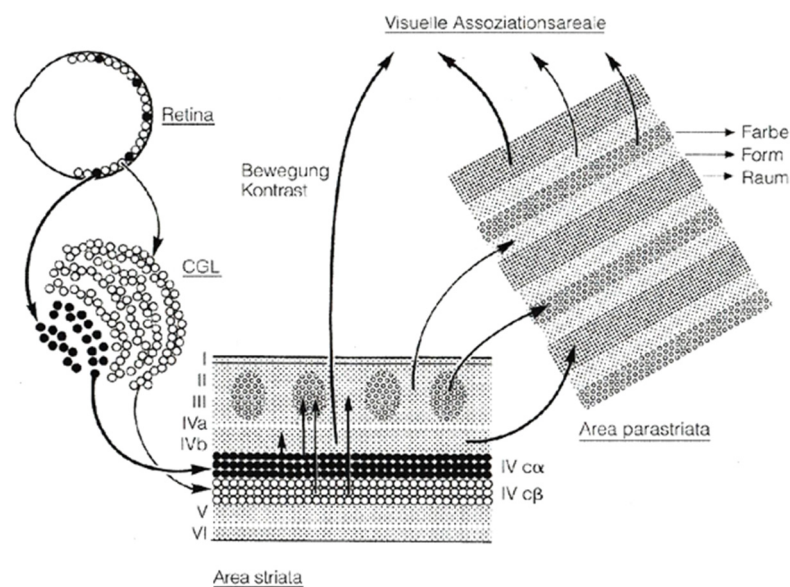


Abbildung 4 Informationsübertragung von der Retina über das CGL bis zu den visuellen Arealen. Darstellung der magnozelleulären (transparente Punkte) und der parvozellulären (schwarze Punkte) Ganglienzellen in der Retina mit getrennter Projektion in das CGL sowie in die Kortexschichten (Laminae I–VI) von V1, wobei die parvozellulären in IV c β und die magnozelleulären in die Schicht IV c α projizieren und anschließend in die Schichten II und III mit Pyramidenzellen, die Informationen in die weiteren visuellen Areale leiten (Drenckhahn et al. 2004)

1.5.1 Visuelle Verarbeitung nach V1

Identifikation und Kartierung visueller Areale erfolgten auf der Basis diverser Erkenntnisse, vor allem durch invasive Untersuchungen (Läsionen, Mikrostimulation u. a.) mit Hinblick auf Architektur (Histologie), Konnektivität, visuelle Topografie und/oder Funktionalität (Felleman und van Essen 1991; van Essen 2004). Eine solche invasive Untersuchung war bei gesunden Menschen nicht möglich. Henschen entdeckte die Calcarina als visuelles Zentrum durch Untersuchungen an Menschen mit Sehstörungen (Henschen 1893). Bestätigt wurde dies später durch Auslösung von Phosphenen durch elektrische Stimuli (Brindley und Lewin 1968; Wandell et al. 2007). Erst bildgebende Diagnostikverfahren eröffneten Ansätze zur weiteren zerebralen Forschung an gesunden Probanden. Heutzutage bieten sich durch die stetige technische Entwicklung immer mehr Möglichkeiten: u. a. durch funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT), Hirnstimulation (TMS, TDCS), Elektroenzephalografie und bzw. in Kombination mit Psychophysik. Daraus resultieren jedoch auch Unterschiede und Diskussionen hinsichtlich der Vergleichbarkeit der Areale und Funktionen im menschlichen und tierischen Gehirn (Serenio und Tootell 2005; Wandell et al. 2005; van Essen 2004). Die Terminologie der visuellen Areale ist trotzdem annähernd übernommen worden, geht aber in der Literatur, vor allem bei den „höheren“ visuellen Arealen auseinander: Zunächst wurden die Areale mit „V“ (bedeutet visuell) und anschließender Chronologie bezeichnet (V1, V2, V3 usw.), später wurden aufgrund der Studien an Menschen und neuer Erkenntnisse einschließlich Diversität und Differenzen zusätzlich anatomisch-topografische Bezeichnungen gewählt (z. B. LO-1 = lateral-occipital). Unterschiede zwischen den Spezies finden sich in der Größe, Lokalisation und zum Teil in der Funktionalität der Areale (Tootell et al. 2003). Das liegt vor allem an der Zunahme der Komplexität der höheren visuellen Areale, die von evolutionär weiterentwickelten kognitiven Fähigkeiten beeinflusst werden (u. a. Sprache, Gefühle, Aufmerksamkeit). In den großen Reviews von Tootell, Sereno, van Essen und Wandell findet sich bei den primären visuellen Arealen V1 und V2 sowie dem „höheren“ Areal V5/MT trotz unterschiedlicher Größe Einigkeit über eine homogene Funktionalität bei Mensch und Tier (Tootell et al. 2003; Vanduffel et al. 2002). Das Areal V3A soll als ein wichtiges Beispiel für die Differenz zwischen Menschen- und Makakenhirn genannt werden. Die Topografie ist bei beiden gleich, jedoch ist die Stimulussensitivität verschieden. Bei Makaken zeigt sich in V3A keine Antwort/Aktivität auf bewegte Stimuli, bei Menschen ist diese Aktivität dagegen intensiv

ausgeprägt (Tootell et al. 1997). Außerdem zeigt sich bei der Relation von V3 zu V1 und V2 ein enormer Größenunterschied zugunsten des menschlichen Gehirns, der wie eben beschrieben auf die Evolution zurückgeführt wird (van Essen 2004).

Im menschlichen Gehirn nimmt der visuelle Kortex etwa 20 % des zerebralen Kortex ein und erstreckt sich vom Okzipitallappen bis hin zu Anteilen des Parietal- und Temporal-lappens (Wandell et al. 2007). Ein noch größerer Teil ist jedoch an der weiteren Verarbeitung in großen Netzwerken verankert und visuelle Informationen aus der Umwelt müssen analysiert und umgesetzt werden.

Während die retinotopische Organisation in den frühen visuellen Arealen V1 und V2 als gesichert gilt, spielt bei den höheren Arealen u. a. die Komplexität der Stimuli eine größere Rolle, sodass eine Abnahme der Retinotopie und eine Zunahme der Spezialisierung angenommen werden (Grill-Spector und Malach 2004; Tootell et al. 2003). Aber nicht nur Funktionalität und Topografie der Areale, auch die Funktionalität zwischen ihnen und die weitere Verarbeitung der visuellen Informationen in den oben genannten Netzwerken sind von Bedeutung. Diesbezüglich existieren diverse Hypothesen und Modelle, die im Folgenden erläutert werden sollen.

1.5.2 „Action“- und „Perception“-Pfade

Der Neurologe Karl Kleist hat nach Untersuchungen an Fällen von Hirnschussverletzungen im Ersten Weltkrieg neben reinen Gesichtsfeldausfällen differenzierte visuelle Störungen wie diejenige der „Objekterkennung“ („Dingblindheit“) und „Orientierung“ bzw. „Raumwahrnehmung“ beschrieben, die nicht nur durch Läsionen der Sehrinde hervorgerufen werden. Er schlussfolgerte aus seinen Beobachtungen u. a., dass objekt-spezifische Informationen eher im occipito-temporalen Kortex und solche der Raumwahrnehmung im occipito-parietalen Kortex verarbeitet werden (Kleist 1934).

1982 haben dann Ungerleider und Mishkin zwei verschiedene visuelle Pfade beschrieben – und zwar unabhängige Projektionen von der Area striata in den posterior-parietalen (dorsaler Pfad) und in den infero-temporalen (ventraler Pfad) Kortex, indem sie bei Primaten nach getrennter „Läsion“ dieser Areale eine verminderte Diskrimination und Erkennung visueller Muster bei Läsion des infero-temporalen Kortex, aber geringere Probleme bei Orientierungstests feststellten. Bei Läsion des posterior-parietalen Kortex zeigte sich dies komplementär (Ingle et al. 1982). Sie stellten die Hypothese eines „Was-und- Wo-Systems“ auf: Der ventrale Pfad ist auf die Objektwahrnehmung („Was“)

und der dorsale Pfad für die räumliche Wahrnehmung („Wo“) spezialisiert. Zunächst bestand ebenfalls die Vermutung, dass die Separation der parvozellulären und magnozellanen Ganglienzellen in diese Areale fortgeführt wird. Diese Hypothese hat sich jedoch nicht bestätigt. Goodale griff 1992 diese Thesen auf und erweiterte die beiden Pfade in „Action“- und „Perception“-Pfade (siehe Abbildung 5). Der ventrale Pfad projiziert vom primären visuellen Kortex in den infero-temporalen Kortex für die Wahrnehmung von Objekten („Perception“). Der dorsale Pfad enthält die sensomotorischen Informationen für die visuell gerichtete Handlung zu dem Objekt und wird in die posterioren parietalen Regionen übertragen („Action“). Dennoch besteht eine Interaktion zwischen beiden, was Goodale zuletzt 2004 in einem weiteren Review bestätigte (Goodale und Milner 1992; Goodale und Westwood 2004).

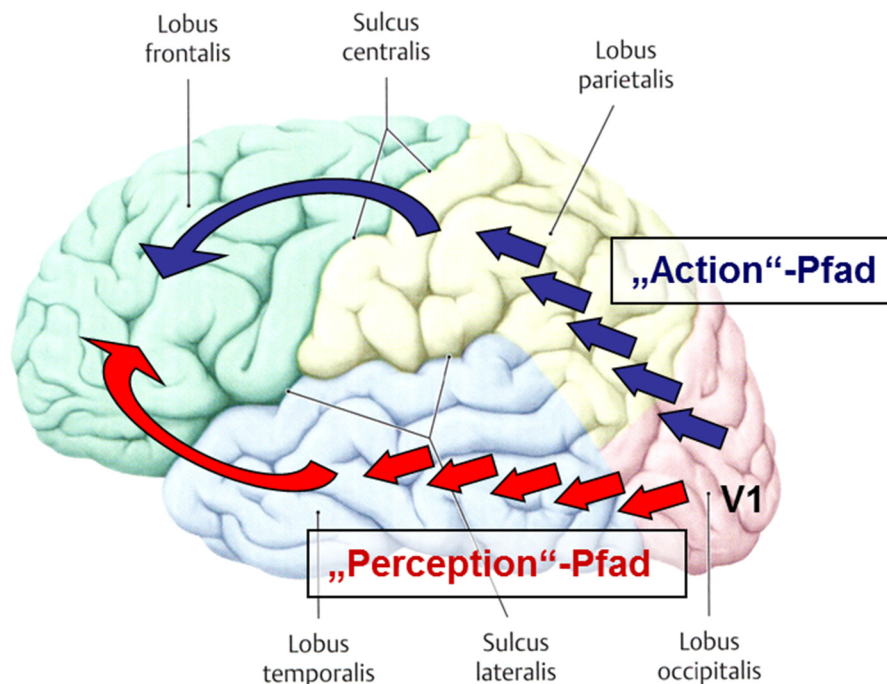


Abbildung 5 „Action“- und „Perception“-Pfade nach Hypothesen von Goodale et al. Der „Action“-Pfad, auch dorsaler Pfad genannt, erhält Informationen für die visuell gerichtete Handlung (Bewegung, Ort, Räumlichkeit) und wird in die posterior-parietalen Regionen projiziert. Der „Perception“-Pfad, auch ventraler Pfad genannt, erhält Informationen für die Wahrnehmung von Objekten (Farbe, Form, Größe, Textur) und wird in die infero-temporalen Regionen projiziert. Beide Pfade projizieren dann nach frontal.

„Höhere“ visuelle Areale innerhalb der Pfade

Abbildung 6 gibt eine schematische Übersicht der visuellen Assoziationsareale nach Logothetis von 1999.

V2 (Area 18 nach Brodmann, Area parastriata) umgibt V1 ringförmig, hier wird der vertikale Meridian des Gesichtsfelds repräsentiert. Zudem werden hier Verknüpfungen beider Gesichtsfeldhälften vermutet. V2 erhält vorwiegend Afferenzen von V1 und Efferenzen zu V3, V4 und V5, aber auch Feedback zu V1 (Drenckhahn et al. 2004). Funktionell hat V2 viele Gemeinsamkeiten mit V1, darunter Orientierungswahrnehmung, Konturwahrnehmung und Figur-Grund-Unterscheidung. Auch hier wird eine retinotopie Abbildung postuliert (Wandell et al. 2005; Wandell et al. 2007; Felleman und van Essen 1991).

V3 (Area 19 nach Brodmann, Area peristriata) umgibt wiederum V2. Hier werden die Bereiche am Übergang zum Temporallappen für die weitere Analyse von Form und Farbe, Orientierungs- und Richtungsanalyse hingegen am Übergang zum Parietallappen vermutet (Wandell et al. 2007). Diesbezüglich gehen die Annahmen und Forschungsergebnisse auseinander. So unterteilte van Essen in Makaken V3 in ein dorsales und in ein ventrales Feld, zwischenzeitlich auch VP (*ventral map*) genannt. Nach fMRT-Untersuchungen an Menschen hat sich die Bezeichnung V3v (ventral) und V3d (dorsal) etabliert. Hier sollen sich bereits die Verarbeitungspfade manifestieren (Wandell et al. 2005; Wandell et al. 2007; van Essen und Orbach 1986).

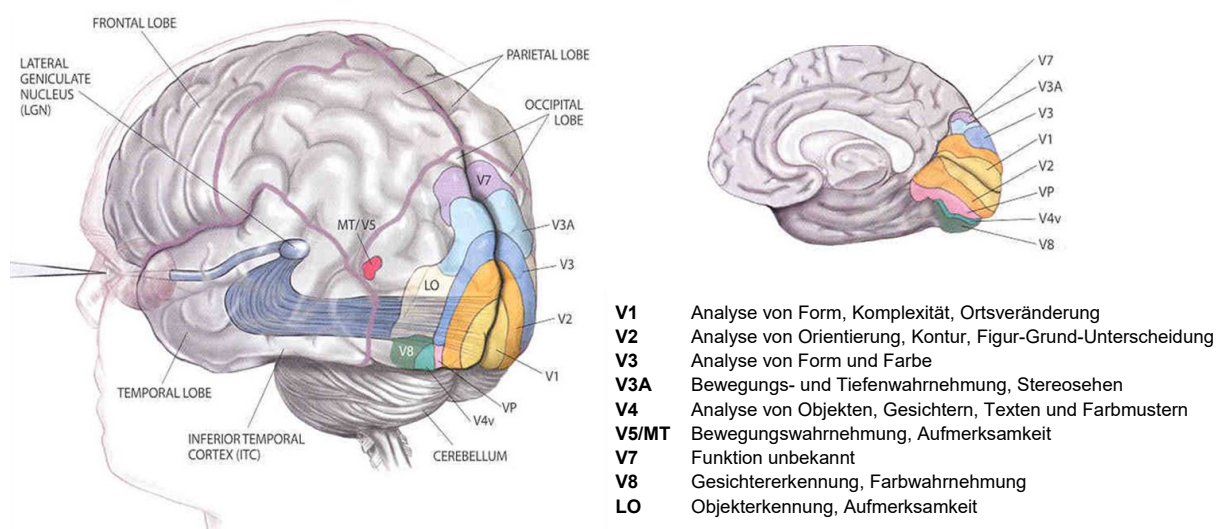


Abbildung 6 Visuelle Assoziationsareale (Logothetis 1999)

In den weiter ventral gelegenen Bereichen (hV4, VO1) konnten durch fMRT-Studien starke Aktivierungen bei der Präsentation von Objekten, Gesichtern, Texten und Farb-

mustern nachgewiesen werden (Wandell et al. 2005; Kanwisher et al. 1997). Die Areale um hV4 werden seit Ende der 1990er Jahre bezüglich ihrer Funktion kontrovers diskutiert und es existieren diverse Hypothesen und Modelle aufgrund verschiedener Studiendesigns (z. B. Stimuluskonfigurationen) sowie der resultierenden Gesichtsfeldrepräsentationen in den Arealen (Winawer und Witthoft 2015). Zunächst wurde hV4 als Farbwahrnehmungs-Areal spezifiziert (Zeki 1973). Hadjikhani et al. (1998) haben das Modell „hV4/V8“ entwickelt (Tootell et al. 2003; Hadjikhani et al. 1998). Sie verorteten dort die Farbwahrnehmung und postulierten eine kortikale Farbblindheit bei einer Schädigung dieses Areals (Hadjikhani et al. 1998). Keine weitere Arbeitsgruppe konnte jedoch das Areal V8 detektieren (Wandell et al. 2005). Brewer et al. (2005) entwickelten das Modell „hV4/VO1 und VO2“. Das Areal hV4 antwortet hierbei nur auf Farbreize, zudem reagiert es auf Farbänderungen. Die VOs antworten in ihrem Zentrum auf Farbstimuli sowie in der Peripherie auf Reize wie Objekte und Gesichter. Insgesamt beurteilen viele Arbeitsgruppen hV4, VO1 und VO2 als für die Farbwahrnehmung zuständig, wobei eine Schädigung nicht zwangsläufig zu einer kortikalen Farbblindheit führen muss (Winawer und Witthoft 2015). hV4 wird als ein visuelles Areal des ventralen Pfads angesehen, mit Afferenzen von V2, aber auch von V3. Es wird als eine Art Schlüsselstelle für die Kommunikation der einfachen visuellen Areale hin zum infero-temporalen Kortex betrachtet, vor allem für die Selektion der Stimuluseigenschaften – und dies wirkt wie ein Filter für Feedforward- und Feedback-Prozesse bzw. Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsprozesse (Winawer und Witthoft 2015). Läsionen in diesem Areal können laut Studien Prosopagnosie (Gesichter-Blindheit), Farbenblindheit und Alexie zur Folge haben (Grill-Spector et al. 1999; Wandell et al. 2005).

In den weiter dorsal gelegenen Arealen (V3a, V3b) konnte eine Aktivität bei Aufgaben mit komplexer Bewegungs- und Tiefenwahrnehmung sowie Stereosehen nachgewiesen werden (Wandell et al. 2005; Wandell et al. 2007; Tsao et al. 2003). Läsionen in diesem Areal können die Wahrnehmung lokaler Bewegung stören (Grill-Spector et al. 1999; Vaina 1998).

Die lateralen Areale (hMT, auch V5 genannt, LOC) ziehen bis zum temporalen Sulcus. Der anteriore Anteil des lateralen occipitalen Komplexes (LOC) reagiert auf Bewegungs- und Aufmerksamkeitsaufgaben (Grill-Spector et al. 1999; Wandell et al. 2005; Zeki 1991; Tootell et al. 1997; DeYoe et al. 1996), der posteriore Anteil auf Objekt-Erkennungsaufgaben (Malach et al. 1995; Grill-Spector et al. 1999; Wandell et al. 2005).

V5 spielt eine sehr bedeutende Rolle in der Verarbeitung von Bewegungen, d. h. der Integration lokaler Bewegung in eine globale Empfindung, die dann zur Ausführung von Augenbewegungen führt (Born und Bradley 2005). Dabei enthält dieses Areal Afferenzen von V1, V2, V3d sowie vom CGL (Sincich et al. 2004) und leitet diese Informationen an die für die Steuerung von Augenbewegungen spezialisierten Areale des prämotorischen Kortex weiter (Born und Bradley 2005; Felleman und van Essen 1991).

Im Rahmen der Erforschung der Akinetopsie (Unfähigkeit, Bewegungen wahrzunehmen) wurde eine direkte Verbindung zwischen CGL und MT postuliert (Born und Bradley 2005). Die Arbeitsgruppe um Zeki (1991) postulierte sogar, dass dieses Areal teilweise Informationen noch vor V1 erhält (Zeki 1991). Sincich et al. (2004) konnten in einer Arbeit bei Makaken eine direkte Verbindung vom CGL zu MT nachweisen und sehen hier eine mögliche Erklärung für die Wahrnehmung bewegter Stimuli trotz V1-Läsion. Insgesamt wird diese Annahme jedoch kontrovers diskutiert und der Nachweis am menschlichen Gehirn konnte in wenigen Studien nur indirekt erbracht werden (Abed Rabbo et al. 2015). Weitere visuelle Areale werden in dieser Arbeit nicht besprochen, da die bis hierher beschriebenen Areale den Gegenstand der Untersuchung bilden.

Wie im vorherigen Abschnitt bereits erläutert liegt es nahe, mithilfe klinischer Studien weitere Erkenntnisse über die visuelle Verarbeitung zu generieren, denn es ist unklar, inwieweit die Befunde vom Primaten auf das menschliche Gehirn übertragbar sind. Zudem ist mithilfe der funktionell bildgebenden Verfahren (fMRT) und der Kombination aus hochauflösenden MRT- und Patientenuntersuchungen („Lesion-Symptom-Mapping“) heutzutage auch die Untersuchung am menschlichen Gehirn möglich. Es muss noch geklärt werden, wie einzelne visuelle Funktionen durch das Zusammenspiel spezifischer Areale/Netzwerke zustande kommen und inwieweit durch Schädigung (z. B. durch Schlaganfall) Funktionen selektiv gestört werden können.

Sicher ist jedoch die differenzierte Verarbeitung eines Reizes in verschiedenen Regionen des Gehirns, demzufolge auch geschlussfolgert werden kann, dass nach einem Schlaganfall oder anderer Hirnschädigung in diesen Bereichen kaum ein „reiner“ Gesichtsfelddefekt im Sinne nur eines „blinden“ Bereichs vorkommt. Dies soll im Folgenden anhand klinischer Bilder nach PCA-Infarkt veranschaulicht werden.

1.6 Klinische Bilder nach PCA-Infarkt

Wie initial erläutert beschreibt bereits Charles Foix komplexe klinische Bilder nach PCA-Infarkt und nicht nur den reinen Gesichtsfelddefekt. Die umfassenderen Studien haben Cals (2002), Brandt (1995), Milandre (1994), Pessin (1987) und Steinke (1997) publiziert, daneben gibt es einige weniger umfangreiche Studien und Fallberichte (Cals et al. 2002; Brandt et al. 1995; Milandre et al. 1994; Pessin et al. 1987; Steinke et al. 1997). Brandt et al. (1995) sowie Cereda et al. (2012) haben in ihren Reviews häufig Kopfschmerzen, begleitet von Schwindel, Übelkeit und Erbrechen (Brandt et al. 2000; Cereda und Carrera 2012), als unspezifische initiale Beschwerden identifiziert. Die Einschränkung des Gesichtsfelds kann nicht von jedem Patienten kritisch reflektiert werden. Oft bringt erst die klinische Untersuchung das Symptom „Gesichtsfelddefekt“ ans Licht.

In der Kohorte von Brandt et al. bestand am häufigsten eine komplette Hemianopsie (variiert von 43 bis 74 %) und seltener eine isolierte untere Quadrantenanopsie (unter 5 % der Patienten). In den größeren Studien war die Häufigkeit der makulären Aussparung inkonstant (7 bis 27 %) (Brandt et al. 2000). Ein visueller Neglect konnte ebenfalls in kleineren Studien (Cereda und Carrera 2012; Maulaz et al. 2005) nachgewiesen werden. Das Auftreten visueller Halluzinationen ist ein weiteres Symptom nach zerebralen Ischämien, die den visuellen Kortex und die benachbarten Areale betreffen (Milandre et al. 1994; Cals et al. 2002).

Somatosensorische und motorische Symptome treten sehr häufig auf (70 % der Patienten). Somatosensorische Symptome wie Hypästhesien und Parästhesien variieren zwischen 20 und 46 % und manifestieren sich vorwiegend brachio-facial. Obwohl motorische Defizite eher nicht erwartet werden, sind sie in den Arbeiten mit durchschnittlich 30 % angegeben (Brandt et al. 2000), wenngleich alle Autoren bis auf Brandt et al. keine Dauerhaftigkeit dieser Symptome angeben.

Neuropsychologische Symptome wurden bisher vorwiegend in Fallstudien beschrieben und sind weniger zahlreich. Brandt et al. (1995) und Milandre et al. (1994) konnten in ihren Studien mit größeren Fallzahlen das Auftreten solcher Symptome mit einer Häufigkeit von etwa 30 % beschreiben. Am häufigsten waren sprachassoziierte Defizite wie Dysphasie, Dyslexie oder mangelnde Farbbenennung bei Schädigung der dominanten Hirnhälfte. Weniger häufig wurden Defizite visuell-kognitiver Funktionen, wie Dyschromatopsie, räumliche Desorientierung, visuelle Agnosie und Prosopagnosie, bei Läsio-

nen in der nicht dominanten Hemisphäre genannt. Auch Gedächtnisdefizite wurden in beiden Arbeiten nachgewiesen (Brandt et al. 2000; Milandre et al. 1994). Cereda beschreibt außerdem das Auftreten von konstruktiver Apraxie und Amnesie bei Beteiligung des Hippocampus (Cereda und Carrera 2012).

1.7 Hypothese und Fragestellungen

Die routinemäßige Untersuchung aus Bildgebung und Fingerperimetrie nach einem Schlaganfall im posterioren Stromgebiet ist nicht ausreichend, um hochspezifische Sehstörungen und neuropsychologische Defizite zu erkennen. Angesichts der hohen Anzahl visueller kortikaler Areale wird von einer Verarbeitung visueller Teilleistungen, wie beispielsweise Farbe und Bewegung, auf verschiedenen funktionalen und anatomischen Ebenen ausgegangen. Daraus kann auch eine fehlerhafte bzw. relativ isolierte visuelle Detektion und Diskrimination einfacher Formen resultieren. Spezifisch entwickelte und in dieser Arbeit angewendete Kampimetrie-Verfahren können dies nachweisen.

Die übergeordnete Fragestellung lautet, welche über den Gesichtsfelddefekt hinausgehenden visuellen Teilleistungsstörungen durch Infarkte im Posteriorstromgebiet provoziert werden. Und können daraus Rückschlüsse auf das visuelle System gezogen werden?

Methodisch werden verwendet:

- a) Die neuropsychologischen und ophthalmologischen Standarduntersuchungen nach einem Infarkt im Posteriorstromgebiet und
- b) die Untersuchung der visuellen Teilleistungen mit ausgewählten experimentellen Spezialverfahren, die über eine Routinediagnostik hinausgehen.

Diese Unterteilung wird im Ergebnis- und Diskussionsteil fortgeführt. Zur besseren Übersicht werden die folgenden Fragestellungen in separaten Abschnitten hergeleitet.

1.7.1 Ausgangspunkt 1: Symptomatologie nach Posteriorinfarkt

Unter Betrachtung der in der Einleitung zusammengefassten Studien zu PCA-Infarkten fällt auf, dass die meisten Studien mit größeren Fallzahlen nur auf Sichtung von Registern oder auf Einzelfalldarstellungen basieren (siehe Unterkapitel 1.6). Daraus resultiert auch eine erhebliche Varianz vieler Untersuchungsaspekte, wie z. B. Ätiologie, Läsio-

onscharakteristik oder Untersuchungsverfahren, wie beispielsweise neuropsychologische Diagnostik. Ein Kernpunkt sind zudem die visuellen Störungen nach einem Posteriorinfarkt, deren Diagnostik auch heutzutage nicht zur klinischen Routinediagnostik gehört und die wie bereits erläutert eine große Bedeutung für das klinische Outcome des Patienten haben. Der erste Fragekomplex lautet demnach:

Kann die Anwendung zusätzlicher Untersuchungsverfahren (u. a. Paper-Pencil-Tests, Aufmerksamkeitsuntersuchungen, spezielle Kampimetrie-Verfahren) die über den Gesichtsfelddefekt hinausgehenden neuropsychologischen und neurovisuellen Teilleistungsstörungen abbilden? Und wie häufig sind diese Störungen?

1.7.2 Ausgangspunkt 2: Visuelle Teilleistungen ohne Gesichtsfelddefekt

Es gibt Patienten mit okzipitalen Läsionen, die bei weitgehend unauffälliger Perimetrie trotzdem Wahrnehmungsdefizite einzelner visueller Qualitäten beschreiben. Bereits Ende des 19. Jahrhunderts konnte bei Patienten ein isoliertes Farbwahrnehmungsdefizit (zerebral bedingte Achromatopsie) festgestellt werden (Cohn 1874; Zeki 1990). Verrey (1888) berichtete von Fällen mit rechtsseitiger Hemiachromatopsie und postulierte eine isolierte Farbwahrnehmungsverarbeitung (Zeki 1990). Der Neuro-Ophthalmologe Kölmel konnte 1988 bei Patienten eine reine homonyme Hemiachromatopsie mit Farbperimetrie diagnostizieren. Die Bildgebung zeigte eine Schädigung im kaudalen und medialen occipito-temporalen Gyrus (Kölmel 1988). Holmes beschrieb Fälle visueller räumlicher Desorientierung (Holmes 1918a, 1918b). Wie bereits im Kapitel 1.5.2. angedeutet ist gerade der Bereich der „visuellen“ Bewegungswahrnehmung umstritten. Exemplarisch sei hier ein interessanter Fall vorgestellt: Zihl und Kollegen konnten bei einer Patientin nach bilateraler Hirnschädigung eine selektive Akinetopsie (Defizite in der Bewegungswahrnehmung) feststellen (Zihl et al. 1983). Diese untersuchten sie über viele Jahre und auch andere Autoren führten Untersuchungen an ihr mit kontroversen Ergebnissen durch. Dabei überprüften sie u. a. die Phi-Bewegungswahrnehmung (eine Scheinbewegung, die bei zwei mit hoher Frequenz alternierenden optischen Reizen auftritt). Zihl et al. (1983) fanden in ihrem Experiment heraus, dass die Patientin die Phi-Bewegung nicht wahrnehmen konnte und lediglich zwei Punkte erkannte. Grösse und Landis fanden hingegen bei ihrer Untersuchung kaum Beeinträchtigungen. Hess et al. (1989) stellten hingegen bei der Patientin den Verlust der Bewegungsdiskrimination ab einer bestimmten Darstellungsfrequenz fest (Hess und Pointer 1989). McLeod et al. (1989) schlussfolgerten aus ihrem Experiment, dass die Patientin ihre visuelle Aufmerk-

samkeit nicht auf bewegte Reize fokussieren und somit diese nicht vom „bewegten Hintergrund“ diskriminieren kann. Zwölf Jahre später untersuchten Zihl und Kollegen die Patientin erneut. Sie hatte Strategien zur Kompensierung entwickelt. Sie schaute einer Person beim Sprechen nicht auf den Mund, um nicht von der Lippenbewegung abgelenkt zu sein. Viele gleichzeitig bewegte Objekte schränkten ihre visuelle Wahrnehmung ein. Zudem konnte sie die Geschwindigkeit einer Bewegung nicht beurteilen. Tests mit statischen Reizen (z. B. Distanzen) sowie die Gesichts- und Objekterkennung waren normal. Bei bewegten, vor allem mehreren Reizen zeigte sie jedoch Auffälligkeiten. Aufgrund der Bildgebung schlussfolgerten Zihl und Co-Autoren, dass eine bilaterale Schädigung im Bereich von MT/V5 vorliegen müsse (Zihl et al. 1991). Aus diesem und anderen Fallbeispielen heraus wurde die Annahme, dass die gesamte visuelle Verarbeitung nur „mit einem intakten Areal V1“ erfolgen kann, infrage gestellt. Es scheint kleinere Netzwerke zu geben, die vor allem auf Farb- und Bewegungswahrnehmungen spezialisiert sind und eventuell „autonom“ agieren. Die zweite Fragestellung lautet also:

Führen umschriebene Infarkte des visuellen Kortex zu visuellen Teilleistungen auch ohne in der Perimetrie nachweisbare Gesichtsfelddefekte und wenn ja, wie häufig sind diese im Patientenkollektiv?

1.7.3 Ausgangspunkt 3: Visuelle Teilleistungen mit Gesichtsfelddefekt

Im Gegensatz nehmen einige Patienten mit Gesichtsfelddefekt visuelle Qualitäten in ihrem „defekten“ Areal (laut Perimetrie) wahr. Riddoch publizierte 1917 seine Beobachtungen von Patienten mit Schussverletzungen aus dem Ersten Weltkrieg. Auch er beschrieb die Wahrnehmung von Bewegung als eine spezifische visuelle Wahrnehmung. In seiner Arbeit behauptete er, dass sich bei kortikaler Blindheit zunächst die Bewegungswahrnehmung erholt. So konnte ein Patient mit Hemianopsie im zeitlichen Verlauf Bewegungen in diesem Bereich wahrnehmen, ohne jedoch das Objekt selbst zu erkennen. Dies wurde das „Riddoch-Phänomen“ genannt (Riddoch 1917) und galt als „frühe“ Entdeckung des „Blindsight“. Seine Arbeit war damals in Fachkreisen umstritten (Zeki 1991).

Später haben u. a. Aulhorn und Kost (1988) in einer Studie mit einer Rauschfeldkampi-metrie festgestellt, dass bei Patienten mit supragenikulären Schädigungen und homonymer Hemianopsie in der automatischen Perimetrie die subjektiv empfundenen Defekte in der Rauschfeldkampi-metrie viel kleiner bzw. gar nicht wahrgenommen wurden. Hingegen korrelierten die prägenikulären Gesichtsfelddefekte in beiden Messverfahren

in hohem Maße. Sie führten dies auch auf das vorher bereits von anderen Arbeitsgruppen beschriebene „Blindsight“-Phänomen zurück (Aulhorn und Kost 1988). Das führt wieder zu der in Abschnitt 1.5.2 beschriebenen differenzierten Wahrnehmung und Verarbeitung visueller Reize (dorsaler bzw. ventraler Pfad). Daher ist die dritte Fragestellung:

Gibt es zusätzlich zu postischämischen und umschriebenen Gesichtsfelddefekten auch weitere visuelle Teilleistungsstörungen und wenn ja, wie häufig sind diese im Patientenkollektiv? Gibt es trotz absoluten Defekts in der Perimetrie erhaltene visuelle Teilleistungen?

2 Methodik

2.1 Methodische Voraussetzungen und Hintergrund

Die Arbeitsgruppen der Human-Neurobiologie der Universität Bremen und der AG „Vision and Motor Group“ der Klinik für Neurologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin haben im Rahmen eines mehrjährigen, von der DFG geförderten standortübergreifenden Forschungsprojekts („Störungen der visuellen Objekterkennung und ihre hirnanatomischen Korrelate: Diagnostik und grundlagenwissenschaftliche Implikationen“; BR 1691/5-1) die Rahmenbedingungen für die Durchführung des vorliegenden Promotionsprojekts geschaffen. Ziele dieses DFG-Projekts sind u. a., an einem großen Patientenkollektiv die Diagnostikverfahren nach posterioren Schlaganfällen zu verbessern bzw. neu zu etablieren und entsprechend die neuro-anatomischen Korrelate zu bestimmen, um daraus ebenfalls neue Erkenntnisse zur visuellen Verarbeitung zu gewinnen.

Die Arbeitsgruppe in Bremen hatte dazu bereits eine Vielzahl psychophysischer Testverfahren entwickelt, die auch im Rahmen des Projekts weiter validiert wurden. Hierzu zählen ebenfalls die Weiterentwicklung der oben beschriebenen Rauschfeldkampimetrie von Aulhorn und Kost sowie deren Übertragung in eine Komponentenkampimetrie. Diese Komponenten können dann quadrantenspezifisch als Schwellenkampimetrie an Schlaganfallpatienten getestet werden. Ziel ist es, Defizite in der visuellen Wahrnehmung festzustellen, die differenzierter ist als die einfache Kontrastwahrnehmung und weniger spezialisiert als die Objektwahrnehmung. Es sollen, insbesondere auch in Anlehnung an die oben beschriebenen Fälle, die Bewegungs- und Farbwahrnehmung sowie darüber hinaus die Detektion und Diskrimination von Stimuli überprüft werden, die durch Luminanz, Wellenlänge und Bewegungsrichtung definiert werden. Die detaillierte Beschreibung dieser Untersuchungsverfahren erfolgt im Abschnitt 2.3.3.

Neben diesen neuen Testverfahren wurden bisherige Standarduntersuchungen (neurologische und ophthalmologische Untersuchungen) durchgeführt. Alle Patienten erhielten eine kraniale Bildgebung mit anschließender Kartierung (Einzeichnung) der Läsion nach Schlaganfall.

Im Rahmen dieses DFG-Projekts entstand aus der Untersuchung und Auswertung der Patientengruppe der Berliner Arbeitsgruppe die vorliegende Dissertation. Zusätzlich war es Bestandteil der vorliegenden Arbeit, die Reliabilität der Komponentenkampimetrie an gesunden Probanden zu überprüfen.

Die Untersuchungen erfolgten in den Räumlichkeiten der Klinik für Neurologie, Charité Campus Mitte. Alle Studienteilnehmer (neun gesunde Probanden und 59 Patienten) wurden über den Sinn und Zweck sowie über den Ablauf der Untersuchungen mündlich und schriftlich aufgeklärt. Die Untersuchungen erfolgten freiwillig und konnten jederzeit und ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden. Alle Studienteilnehmer erteilten ihr schriftliches Einverständnis zur Untersuchung sowie zur anonymen Verarbeitung und Publikation der erhobenen Daten (Anlage „Einverständniserklärung“). Die Untersuchung erfüllte die Anforderungen der Deklaration von Helsinki und wurde durch die Ethikkommission der Charité genehmigt.

2.2 Probanden

2.2.1 Vergleichsgruppe

Zur Überprüfung der Reliabilität der psychophysischen Untersuchungsverfahren wurden gesunde Probanden untersucht (siehe Abschnitt 2.3.3, Voruntersuchungen). Es wurden neun gesunde rechtshändige Probanden (Durchschnittsalter 24,6 Jahre, Standardabweichung $\pm 3,9$ Jahre, 5 ♀, 4 ♂) rekrutiert. Ausschlusskriterien waren psychiatrische, neurologische oder schwere ophthalmologische Erkrankungen, die über einen Fragebogen sowie durch einen Visustest überprüft wurden (vgl. Anlage „Fragebogen“). Die *Visusprüfung* erfolgte mit und ohne Korrektur. Die Ermittlung des Nahvisus erfolgte binokular durch die Nahleseprobe (Oculus). Der Fernvisus wurde monokular mit einer Landoltring-Tafel im Abstand von fünf Metern überprüft (Oculus). Ein unkorrigierter Nahvisus und Fernvisus kleiner 0,5 führte zum Ausschluss.

2.2.2 Patientengruppe

Die Rekrutierung der Patienten (N = 59, Durchschnittsalter 57,0 Jahre, Standardabweichung 16 Jahre, 23 ♀, 36 ♂) erfolgte an den drei Campi der Charité-Universitätsmedizin (Mitte, Virchow, Benjamin Franklin) auf zwei verschiedenen Wegen. Eine Option war die Rekrutierung über die Organisationsstrukturen des „Kompetenznetz Schlaganfall“, des „Centrum für Schlaganfall-Forschung Berlin, CSB“ und über die Datenbanken der „Berliner Akute Schlaganfallstudie (BASS)“ (vgl. Anlage „Anschreiben“). Alternativ erfolgte die Rekrutierung direkt auf den Stationen der Klinik für Neurologie, Campus Mitte. Ein wissenschaftlicher Mitarbeiter kontaktierte infrage kommende Patienten auf der Station

und informierte sie mündlich und schriftlich über die Studie (vgl. Anlage „Informationsblatt“).

Das Einschlusskriterium für die Patienten war zunächst eine strukturelle Aufnahme (cMRT/cCT) mit ischämischen Läsionen des occipitalen, parieto-occipitalen und temporo-occipitalen Kortex. Bei grundsätzlicher Einwilligungsfähigkeit zur Studienteilnahme des Patienten wurde ein umfangreicher Fragebogen zur Ermittlung von Anamnese und Vor- und Begleiterkrankungen eingesetzt sowie eine neurologische Untersuchung mit dem Patienten durchgeführt (detaillierte Erläuterung in Abschnitt 2.3.1). Hierbei wurden die Ausschlusskriterien geprüft: Alter unter 18 Jahren, Vorliegen einer chronisch-degenerativen oder entzündlichen ZNS-Erkrankung (Demenzen, Parkinson, Multiple Sklerose u. a.), Epilepsie, Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung, erhebliche ophthalmologische Erkrankungen, wie z. B. Visus $< 0,5$, bspw. durch Amblyopie (Brechungsfehler, Strabismus), Makulopathien mit Visus $< 0,5$, oder wenn eine Visusverschlechterung in den nächsten Monaten zu erwarten war (z. B. subretinale Neovaskularisation, Retinitis pigmentosa usw.), diabetische Retinopathien, primäre oder sekundäre Glaukome, retinal bedingte Gesichtsfeldeinschränkungen, Farbsinnstörungen, grobe Fixationsunruhe (z. B. Nystagmus) (vgl. Anlage „Tag I“).

Es wurden insgesamt 59 Patienten rekrutiert, 23 Patienten haben wegen oben genannter Ausschlusskriterien nicht an den Zusatzuntersuchungen teilgenommen bzw. sind nicht in die Auswertung dieser Arbeit mit eingegangen. Alle Patienten erhielten nach Abschluss einen schriftlichen Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen.

2.3 Übersicht über die Untersuchungsverfahren

Die Untersuchungen für diese Studie sind in ihrer Gesamtheit sehr umfangreich, sodass sie in sinnvolle Abschnitte in Form von Untersuchungstagen unterteilt wurden:

- neurologisches, neuropsychologisches und ophthalmologisches Screening (Tage I und II),
- erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III).

Im Folgenden werden die Untersuchungen in dieser Reihenfolge erläutert.

2.3.1 Anamnese und Screening (Tag I)

Wie oben bereits beschrieben erfolgte hier die Anamneseeerhebung. Zusätzlich lagen die Epikrisen des Patienten zum Klinikaufenthalt vor und konnten zur Vollständigkeit der

Angaben beitragen. Es wurde nach dem Verzehr von Genussmitteln (Nikotin, Alkohol), der Einnahme von Psychopharmaka oder Schlafmitteln gefragt, um einerseits Risikofaktoren zu evaluieren und andererseits Einflussfaktoren für die Testverfahren abzuschätzen. Anschließend erfolgte eine ausführliche ophthalmologische Befragung, um prägenikuläre angeborene oder vor Schlaganfall erworbene Ursachen visueller Störungen auszuschließen, wie z. B. Glaukom oder diabetische Retinopathie. Daneben ist eine Fehlsichtigkeit, wie Myopie, Presbyopie, Strabismus, Amblyopie oder angeborene Farbsinnstörungen, von entscheidender Bedeutung im Hinblick auf die Untersuchungen der visuellen Teilleistungen und könnte zu Verfälschungen der Ergebnisse führen (siehe Ausschlusskriterien).

In einem neuro-ophthalmologischen Untersuchungsabschnitt wurden nun gezielt Symptome abgefragt, die seit dem Schlaganfall bestehen; zunächst ob subjektive Veränderungen bezüglich Gedächtnisleistung, Wortfindungsstörungen oder zeitlicher/räumlicher Orientierung aufgetreten sind, anschließend spezifische visuelle Symptome, wie Gesichtsfeldeinschränkungen, Lesestörungen, räumliche Orientierungsstörungen, Störung der Auge-Hand-Koordination, Veränderungen der Wahrnehmung von Bewegungen, Farben und der Stereoskopie (Abstände/Distanzen), das Auftreten von visuellen Halluzinationen oder Phosphenen sowie Probleme der Gesichtserkennung. Andere subjektive, nicht konkret erfragte Veränderungen wurden ebenfalls erfasst.

Abschließend erfolgte an Tag I eine klinische neurologische Untersuchung, die folgende Aspekte beinhaltete: Gesichtsfelduntersuchung (Fingerperimetrie), die Prüfung der Okulomotorik (Fehlstellung Bulbi, Blickfolge, Sakkaden, Nystagmus), Prüfung der Greifbewegung, Bestimmung des Kraftgrads und der Motorik der oberen Extremität. Des Weiteren wurden kognitive Defizite (DemTect) und Symptome eines Neglects (Extinktion, Verhaltensbeobachtung und Papiertests) untersucht. Ein Neglect ist ein Symptom, das nach einer zerebralen Schädigung, meist einer Hemisphäre, auftreten kann und irrtümlich mit einem Gesichtsfeldausfall verwechselt werden könnte.

Folgende Papiertests wurden durchgeführt (im Allgemeinen darf das Blatt Papier dabei nicht bewegt werden).

Linienhalbierungstest

Bei dem *Linienhalbierungstest* wird dem Patienten ein Blatt Papier mit drei horizontalen Linien vorgelegt, die er halbieren muss. Eine mittlere Abweichung über 1,05 cm zu einer Seite gilt als auffällig (Schuett et al. 2011).

Durchstreichtest

Bei dem *Durchstreichtest* wird ein Blatt Papier mit kleinen Kreisen vorgelegt, die geschlossen sind oder eine rechts- oder linksseitige Öffnung haben. Die Aufgabe besteht darin, alle Kreise mit einer Öffnung durchzustreichen. Auffällig sind Vernachlässigungen einer Papierhälfte oder einer Kreisart.

Uhrentest

Der *Uhrentest* besteht darin, auf einem Blatt Papier mit einem großen Kreis eine Uhr mit Ziffernblatt und Zeigern sowie eine Uhrzeit einzuzeichnen. Hier erfolgte eine qualitative Auswertung, neglecttypisch wäre z. B. eine Vernachlässigung einer Halbseite; dies gilt als auffällig (Shulman et al. 1993).

DemTect

Der *DemTect* ist ein schnell durchzuführender Test, um milde kognitive Beeinträchtigungen und frühe Stadien einer Demenz zu erkennen. Der Test ist in fünf Untertests gegliedert: Wortliste – Zahlen-Umwandeln – Supermarktaufgabe – Zahlenfolge rückwärts – erneute Abfrage Wortliste. Für jeden Untertest gibt es eine Umrechnung der Rohwerte in einen Punktwert, diese werden addiert und ergeben maximal 18 Punkte. Ein Ergebnis bis 13 Punkten entspricht einer altersgemäßen kognitiven Leistung, unter 13 Punkten einer milden kognitiven Beeinträchtigung und unter 9 Punkten den Verdacht auf eine demenzielle Erkrankung. Der Test ermöglicht so auch eine Auswertung der einzelnen Untertests. In der Anfangsphase des Projekts führte ein Ergebnis „Verdacht auf eine Demenz“ (Punktzahl < 9) zum Ausschluss, jedoch hat sich erwiesen, dass Probleme in den einzelnen Untertests auch Folge des Schlaganfalls sein können, so dass dieses Ausschlusskriterium bei keinem weiteren Verdacht bzw. bekannter Vorerkrankung entfallen ist (Kessler 2000; Wallesch und Förstl 2005).

In Zusammenschau der Ergebnisse von Tag I wurde eingeschätzt, ob der Patient für die Zusatzuntersuchungen (Tage II–III) wieder eingeladen wurde.

2.3.2 Neuropsychologische Testung und Perimetrie (Tag II)

In diesem Abschnitt wurden verschiedene Untersuchungen zum Sehen und neuropsychologische Testverfahren angewendet.

Visus

Die Bestimmung des Visus (Sehschärfe) erfolgte mit denselben Testverfahren (Nahleseprobe und Landoltring-Tafel) wie bei den gesunden Probanden (siehe 2.2.1). Bei Korrekturbedarf wurden die Daten des Brillenpasses erfasst und die Untersuchungen mit patienteneigener Brille durchgeführt. Bei unzureichender Korrektur wurde dem Patienten eine Neuanpassung bei einem Ophthalmologen oder Optiker empfohlen und für die Untersuchungen eine Steckbrille mit Korrekturgläsern (Trial Lens Set Weidir Impex) verwendet. Das Führungsauge wurde nach Rosenbach bestimmt (Rosenbach 1903).

Perimetrie

Die *Perimetrie* ist eine Untersuchung des Gesichtsfelds. Sie kann manuell (u. a. Fingerperimetrie) und apparativ durchgeführt werden. Im Folgenden wird die apparative Anwendung mit einem Perimeter erläutert. In einem Perimeter werden Lichtreize in einem festgelegten Bereich in einer Halbkugel dargeboten, die bei Wahrnehmung durch Tastendruck vom Patienten bestätigt werden. Die Perimetrie prüft dabei die Lichtunterschiedsempfindlichkeit (LUE), d. h. die Fähigkeit des visuellen Systems, an einer bestimmten Stelle des Gesichtsfelds einen Leuchtdichteunterschied zwischen einem Stimulus und dessen Umfeld wahrzunehmen (Lachenmayr 2008). Die Leuchtdichte ist definiert als Lichtstärke pro Flächeneinheit (cd/m^2). Bei Helladaptation des Auges nimmt die Lichtunterschiedsempfindlichkeit wie die Sehschärfe von der Fovea centralis in die Peripherie hin ab, sodass foveal geringste Leuchtdichteunterschiede für eine Wahrnehmung ausreichen, nach peripher jedoch ansteigende Leuchtdichteunterschiede für die Wahrnehmung notwendig werden. Die automatische Perimetrie bietet für die Erfassung computergesteuerte Algorithmen zur Berechnung der Schwellen und greift gleichzeitig für die Alterskorrektur auf altersgerechte Normwerte zurück.

Für die Studie wurden mittels *Humphrey Field Analyzer* als statische Perimetrie ein Übersichtstest mit 76 Prüfpunkten im 30°-Gesichtsfeld sowie eine kinetische Perimetrie angewandt.

Die statische automatische Perimetrie prüft in einem festgelegten Gesichtsfeld (z. B. 30°) randomisiert Prüfpunkt für Prüfpunkt. Diese Untersuchung kann überschwellig – das bedeutet, eine im Zentralfeld gemessene LUE wird für den gesamten Testbereich getestet und der Ausdruck wird mit „erkannt“ oder „nicht erkannt“ ausgegeben – oder als Schwellenperimetrie durchgeführt werden. Hier wird im Ausdruck, wie oben beschrieben, für jeden Prüfpunkt die LUE angegeben. Da eine Perimetrie monokular er-

folgt, ergibt sich ein physiologisches Skotom ca. 15° nasal. Dies ist der Austritt des Sehnervs und wird als „Blinder Fleck“ bezeichnet.

Für einen Überblick über das gesamte Gesichtsfeld und die Außengrenzen wird eine kinetische Perimetrie durchgeführt. Dabei werden bewegte Stimuli in verschiedenen Leuchtdichteklassen dargeboten, die sich von der Exzentrizität nach zentral auf Meridianen bewegen. Die Verbindung erkannter Stimuli einer Leuchtdichte bilden Isoptere und ergeben so ein Abbild des Gesichtsfelds (Collins und Augustin 1997).

Für die statischen Perimetrien wurden bei einer Kurz- oder Weitsichtigkeit des Patienten Korrekturgläser eingesetzt, jedoch erst bei einem Bedarf über vier Dioptrien sphärisch und einer Dioptrie bei Astigmatismus. Ab dem 30. Lebensjahr nimmt die Akkommodationsfähigkeit der Augenlinse ab, sodass zusätzlich ein Nahausgleich erfolgen muss (vgl. Tabelle „Korrekturausgleich“ im Anhang).

Die Exaktheit der perimetrischen Untersuchung hängt von der Güte der Fixation und dem Antwortverhalten des Patienten ab. In dem für diese Studie verwendeten *Humphrey Field Analyzer* wird dafür der Kopf durch eine Kinn- und Stirnstütze fixiert, eine optimale Einstellung des Auges wird durch eine Kamera ermöglicht und Bewegungen des Auges werden durch einen Eye-Tracker registriert und aufgezeichnet. Zusätzlich erfolgt während des Tests eine Fixationskontrolle durch Darbietung von Stimuli im Bereich des „Blinden Flecks“. Bei Registrierung einer schlechten Fixation gibt das Gerät Warnsignale. Eine weitere Qualitätskontrolle liefert die Überprüfung falsch positiver und falsch negativer Antworten. Erstere werden durch unregelmäßige Geräusche des Geräts vorgetäuscht, Letztere durch überschwellige Stimuli an bereits geprüften Punkten, die bei Tastendruck des Patienten registriert werden.

Die Perimetrie ist eine Untersuchung, die viel Aufmerksamkeit, eine gute Konzentrationsfähigkeit und wie oben beschrieben eine gute Fixationsfähigkeit beansprucht. Sie ist dadurch, gerade für ältere Patienten, sehr anstrengend und ermüdend, sodass die Perimetrien in der Studie über die Untersuchungstage II (30°-Übersichtstest) und III (kinetische Perimetrie) verteilt wurden. Ein weiterer Anlass für diese Verteilung der Untersuchungen ist die Kontrolle der Befundstabilität, da die Untersuchungsabstände variierten. Für die statistische Auswertung erfolgte eine Gruppierung der Befunde in „freies Gesichtsfeld“, „inkomplette Hemianopsie“, „komplette Hemianopsie“, „Quadrantenanopsie“, „Skotom“ und „Sonderfall“ (Erläuterung der Befunde siehe Unterkapitel 1.4).

Weiterführende ophthalmologische Tests

Ishihara-Test

Der *Ishihara-Test* prüft das Farbsehvermögen und wird zur Abschätzung einer Rot-Grün-Schwäche (Protanomalie und Deutanomalie) oder einer Blau-Gelb-Schwäche (Tritanomalie) eingesetzt. Er besteht aus mehreren Farbtafeln, auf denen ein Kreis aus vielen kleinen inhomogenen Kreisen mit bestimmten Farbkombinationen zusammengestellt ist und spezifische Farbunterschiede Zahlen oder Pfade erkennen lassen (siehe Abbildung 7, a). Liegt eine Farbfehlsichtigkeit vor, ist die Erkennung bestimmter Tafeln erschwert oder gar nicht möglich. Um eine Täuschung auszuschließen, gibt es Tafeln, die von einem Normalsichtigen und Farbfehlsichtigen erkannt werden müssen (Ishihara 1918; Ishihara 1932).

Lang-Stereotest

Der *Lang-Stereotest* prüft die Stereopsis. Auf einer Karte, die mit 40 cm Abstand betrachtet wird, sind drei Objekte mit unterschiedlichen Disparitäten zu erkennen: ein Auto mit 550 Winkelsekunden, ein Stern mit 600 Winkelsekunden und eine Katze mit 1200 Winkelsekunden (siehe Abbildung 7, b). Der Test wurde von Joseph Lang entwickelt und beruht auf einer Kombination des Random-Dots-Prinzips mit dem Zylinderrasterverfahren: Bei dem Random-Dots-Prinzip variieren Punkte in ihrer Größe, Dichte und Querdisparität. Das Zylinderrasterverfahren besteht aus Halbzylindern in feinen Rastern mit zwei Bildstreifen, die die Seheindrücke beider Augen trennen und bei Binokularität als in die Tiefe gesetzt erscheinen. Dadurch kann der Test ohne zusätzliche Hilfsmittel und Brille durchgeführt werden. Der Test ist auffällig, wenn kein Objekt erkannt wird und Augenbewegungen ziellos erscheinen (Lang 1983).

Neuropsychologische Testverfahren

Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test

Der *Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (ROCF)* ist ein neuropsychologisches Testverfahren, das die Fähigkeit der visuellen räumlichen Konstruktion und das nonverbale Gedächtnis untersucht. Der Psychologe André Rey entwickelte ihn zur Unterscheidung von Wahrnehmungs- und Gedächtnisdefiziten und er wurde später von Paul Alexandre Osterrieth standardisiert (Osterrieth 1944). Der Test kann aus drei Aufgaben bestehen: die Kopie der komplexen geometrischen Figur (siehe Abbildung 7, c), die unmittelbare Wiedergabe aus dem Gedächtnis und der verzögerte Abruf. Dadurch können mit jeder

einzelnen Aufgabe multiple neuropsychologische Funktionen und eventuelle Dysfunktionen vieler Strukturen des Gehirns untersucht werden, u. a. die des rechten occipitoparietalen und temporalen Hirnlappens sowie des Hippocampus, die für diese Studie von besonderem Interesse sind (Shin et al. 2006). Dabei werden Aufmerksamkeit, Konzentration, visuelle räumliche Wahrnehmung (Agnosien) und deren Verarbeitung sowie das Planen und Umsetzen der Aufgabe (Visuokonstruktion) bis hin zur Prüfung motorischer und feinmotorischer Fähigkeiten bereits durch die Kopie der Figur getestet. Das nonverbale (figurale) Gedächtnis wird mit den Aufgaben des Abrufs überprüft (Shin et al. 2006).

In dieser Studie wurden die Aufgaben „Kopie“ und „unmittelbarer Abruf“ gestellt. Die Zeichnungen des Patienten wurden nach bestimmten Kriterien analysiert und mit Punkten bewertet (vgl. Anhang „Tag II/ROCF“). Die Auswertung erfolgte anhand einer standardisierten Normwerttabelle.

Fragmentierter Bildertest

Der *Fragmentierte Bildertest (FBT)* ist ein Wahrnehmungstest. Es werden zehn verschiedene Objekte präsentiert, die sich in fünf Stufen von sehr wenigen Konturen bis zur Vollständigkeit entwickeln (siehe Abbildung 7, d). Der Patient soll bei Erkennung das Objekt benennen. Notiert wird die Stufe, bei der das Objekt korrekt benannt wird. Die Ergebnisse werden addiert und ergeben eine Summe. Anhand einer standardisierten Altersnorm wurde erfasst, ob der Patient ein weit überdurchschnittliches ($-2SD$), überdurchschnittliches ($-1SD$), durchschnittliches, unterdurchschnittliches ($+1SD$) oder weit unterdurchschnittliches Ergebnis ($+2SD$) aufwies (Kessler 1993).

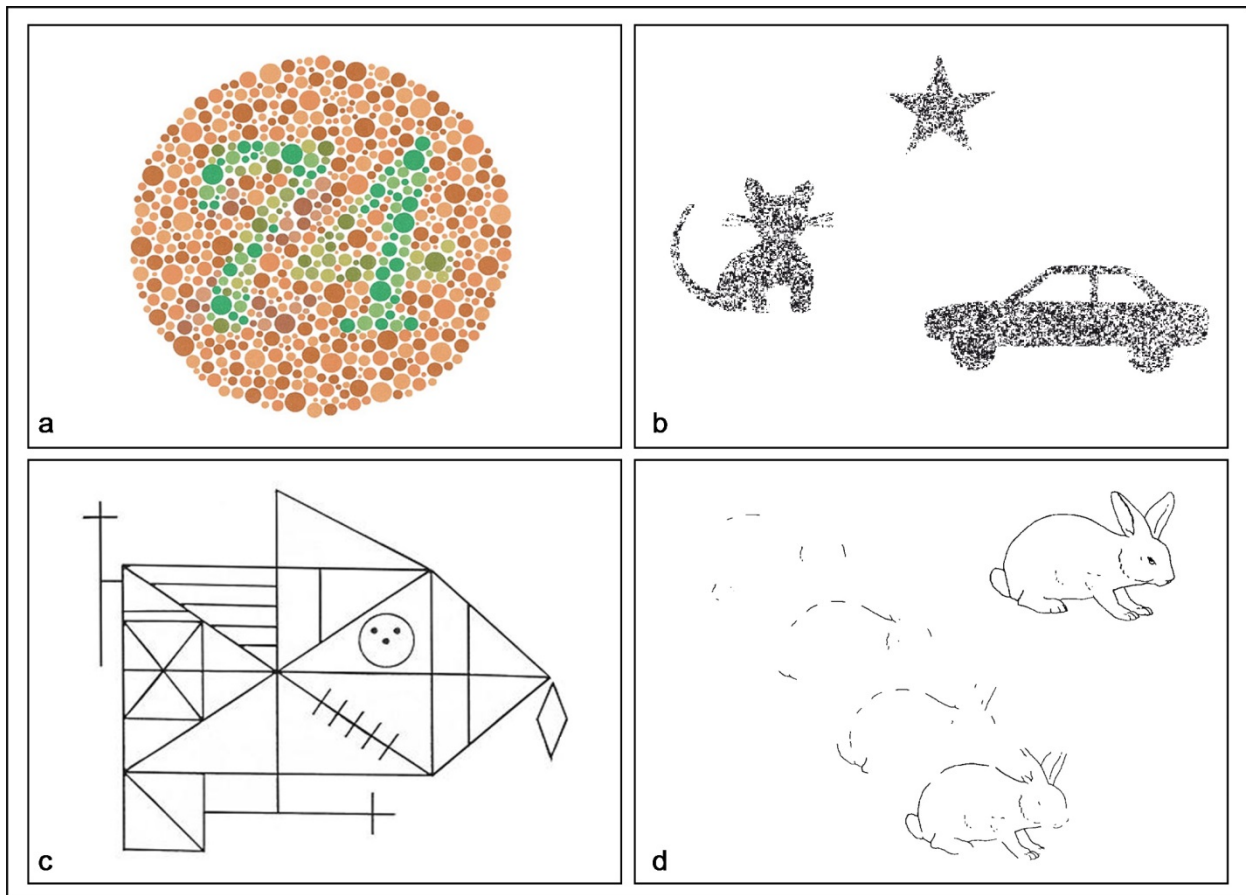


Abbildung 7 Ophthalmologische Tests

a) Ishihara-Farbtabelle Rotbraun-Grün, zu erkennende Zahl 74; b) Lang-Stereotest, Darstellung der zu erkennenden Figuren (Auto 550'', Stern 600'', Katze 1200''); c) Rey-Osterrieth-Figure (Vorlage zur Kopie); d) Fragmentierter Bildertest, Beispiel einer Testkarte (Stufen X, Hase)

Posner-Paradigma

Aufmerksamkeit im Allgemeinen bezeichnet Prozesse, bei denen Informationen, die für aktuelle Handlungen relevant sind, selektiert bzw. irrelevante Informationen deselektiert werden. Visuelle Aufmerksamkeit führt zu einer verbesserten Informationsverarbeitung, wenn sie auf einen bestimmten Punkt im Raum gelenkt wird (Ansorge und Leder 2011; Posner et al. 1984). Im Folgenden wird die Überprüfung der *verdeckten Aufmerksamkeitsverschiebung durch das Posner-Paradigma* erläutert (Posner et al. 1984).

Ziel dieser Untersuchung ist es, durch Präsentationen valider und invalider Hinweisreize Reaktionszeiten zu messen und miteinander zu vergleichen sowie eventuelle Seitendifferenzen festzustellen. Ein Hinweisreiz (*Cue*), der die Aufmerksamkeit zu einer bestimmten Lokalisation lenken soll, wird im zentralen Gesichtsfeld präsentiert. Daraufhin wird ein Zielreiz dargeboten, der entweder der Lokalisation der gelenkten Aufmerksamkeit entspricht (valider Hinweisreiz) oder nicht (invalider Hinweisreiz). Bei einem validen

Hinweisreiz wird eine leichtere und schnellere Reaktion erwartet, da eine verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung zu dieser Lokalisation erfolgt. Im Gegensatz dazu werden für den invaliden Hinweisreiz längere Reaktionszeiten erwartet, da der Fokus an anderer Stelle liegt.

Diese Untersuchung wurde computergestützt an einem Monitor durchgeführt (vgl. Parameter im Anhang/Posner). Generiert wurde das Paradigma durch die Software „Sing“. Auf einem schwarzen Hintergrund befindet sich zentral ein roter Fixpunkt (Größe 12 arcmin), den der Patient über den gesamten Test mit den Augen fixieren soll. Es dürfen keine Augenbewegungen ausgeführt werden. Nach einer variablen Pause von $2000\text{ ms} \pm 1000\text{ ms}$ wird der Fixpunkt von einem grauen Pfeil (Cue) überlagert (Anzeigedauer 100 ms), die Pfeilrichtung kann nach rechts oder links erfolgen. Darauf folgt ein variables Zeitintervall ($\text{ISI} = \text{Inter stimulus interval}$) von $455\text{ ms} \pm 255\text{ ms}$ mit der sich anschließenden Zielstimuluspräsentation, einem weißen Kreis ($\varnothing 50\text{ arcmin}$), der entweder links oder rechts in einem Abstand von 400 arcmin vom Fixpunkt bis zur Beantwortung präsentiert wird. Die Beantwortung erfolgt dementsprechend über Tastendruck in der Hand. Der Patient soll so schnell wie möglich antworten. Nach der Antwort erfolgt die nächste Pause für die folgende Pfeil- und Stimuluspräsentation (siehe Abbildung 8). Insgesamt werden 100 Zielstimuli präsentiert, davon sind 80 valide und 20 invalide Präsentationen.

Für die statistische Auswertung wurden die Reaktionszeiten erfasst und mit den Reaktionszeiten der Studie der Altersnormierung (siehe Voruntersuchungen) verglichen. Bei einer Abweichung von einer Standardabweichung ($\geq +1\text{SD}$) des Mittelwerts der Altersgruppe wurde folgend kategorisiert und erfasst: „Reaktionszeit generell verlangsamt“, „Reaktionszeit für invaliden Hinweisreiz erhöht“ und „Seitenunterschied“. Ein Seitenunterschied wurde angenommen, wenn eine Differenz über 100 ms vorlag.

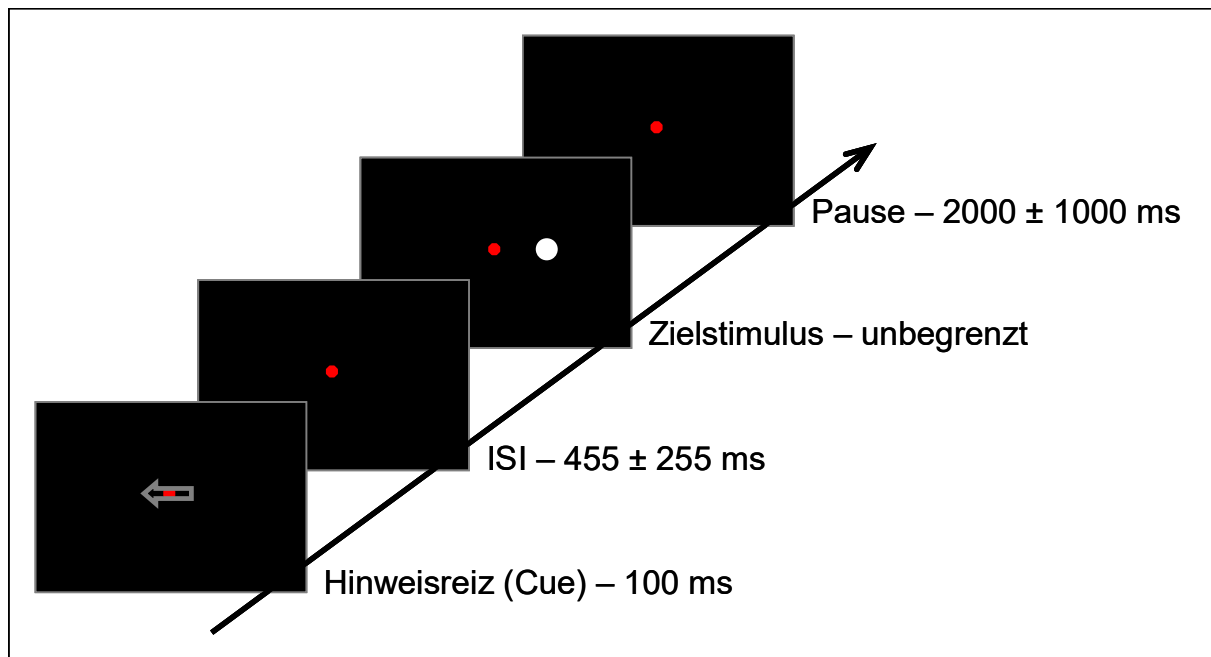


Abbildung 8 Posner-Paradigma
Versuchsablauf (verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung), Beispiel für einen invaliden Hinweisreiz

2.3.3 Erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III)

In diesem Untersuchungsabschnitt erfolgten eine kinetische Perimetrie (siehe 2.3.2) und die Untersuchung zu früher visueller Teilleistungen (Kontrast-, Farb- und Bewegungssehen) mittels Komponentenkampimetrie (Bachmann und Fahle 2000) und quadrantenspezifischer Schwellenkampimetrie.

Beide Testverfahren wurden in Bremen (Universität Bremen, Abteilung Human-Neurobiologie) für die Untersuchung visueller Teilleistungsstörungen entwickelt und in Zusammenarbeit mit der Berliner Arbeitsgruppe etabliert (siehe 2.1). Programmierung und Ausführung erfolgten mit der Software „Sing“ (hauseigene Software der AG Bremen). Eine Kampimetrie ist analog zur Perimetrie ein Verfahren zur Messung des Gesichtsfelds, jedoch nicht in einer Halbkugel, sondern computergestützt auf einem flachen Bildschirm (siehe Abbildung 9). Das impliziert eine Limitierung der Messung des Gesichtsfelds in der Exzentrizität. Über den Auge-Monitor-Abstand können die gewünschten zu untersuchenden Sehwinkelgrade berechnet und festgelegt werden. Der Patient muss ebenfalls einen zentralen Punkt fixieren (Fixpunkt, in allen Modalitäten 12 arcmin) und darf keine Augenbewegungen ausführen. Die Fixationskontrolle erfolgt bei beiden Verfahren durch den Untersucher über einen Spiegel, in der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie zusätzlich über Testparameter, die dort beschrieben

werden. Der Proband sitzt frontal vor dem Monitor, wobei der Kopf mit einer Kinnstütze für eine gleichbleibende Position und zur Vermeidung von Kopfbewegungen fixiert wird (siehe Abbildung 9). Die Aufgaben wurden in einem abgedunkelten ruhigen Raum durchgeführt. Für die folgenden Untersuchungsverfahren wurde ein 21-Zoll-Monitor mit einer Auflösung von 1600×1200 Pixel und einer Bildwiederholungssequenz von 75 Hz verwendet.

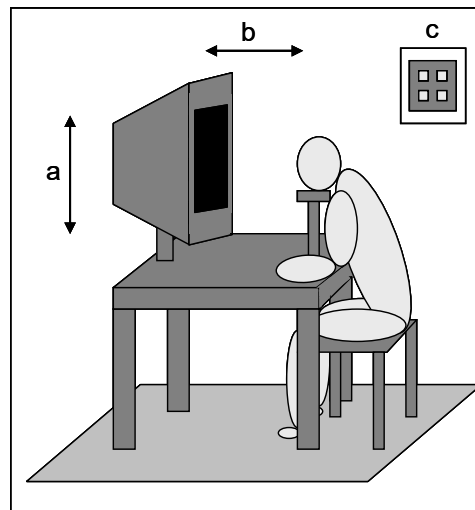


Abbildung 9 Versuchsaufbau Komponenten-kampimetrie und quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie
a) Einstellung Höhe Monitor und Kinnstütze; b) Einstellung Auge-Monitor-Abstand; c) Tastatur für 4-AFC-Versuche

Komponentenkampimetrie

Die *Komponentenkampimetrie* ist ein qualitatives Messverfahren und ermöglicht dem Patienten eine subjektive Beurteilung seines Seheindrucks und der Grenzen seines Gesichtsfelds bzw. seines Ausfalls. Es werden verschiedene Modalitäten des Sehens durch Darbietung dynamischer Muster (Rauschfeldern) im Vollbildmodus untersucht, wie in Abbildung 10 dargestellt: a) Luminanz durch ein Rauschfeld, b) Farbwahrnehmung durch ein Rot-Grün-Rauschfeld, c) lokale Bewegungswahrnehmung durch rotierende Landoltringe und d) bewegungsdefinierte Formwahrnehmung über ein bewegtes Schachbrettmuster. Diese Untersuchung wird monokular und voll korrigiert mit dem kontraläsionalen Auge durchgeführt, bei bilateraler Läsion beide Augen (monokular). Der Auge-Monitor-Abstand beträgt 24,7 cm. Unter Betrachtung eines Musters werden dem Patienten Fragen u. a. zur Wahrnehmung von Farben, Formen und Bewegungen gestellt und erfasst. Der Patient hat die Möglichkeit, auf einer angebrachten Folie seine wahrgenommenen Gesichtsfeldgrenzen oder Veränderungen einzuzichnen. Für die

statistische Auswertung wurden die Befunde jeder Modalität kategorisiert in „absoluter Ausfall“, „relativer Ausfall“, „beides“ und „Sonderfall“ (vgl. Anlage „Tag III/Komponentenkampimetrie“).

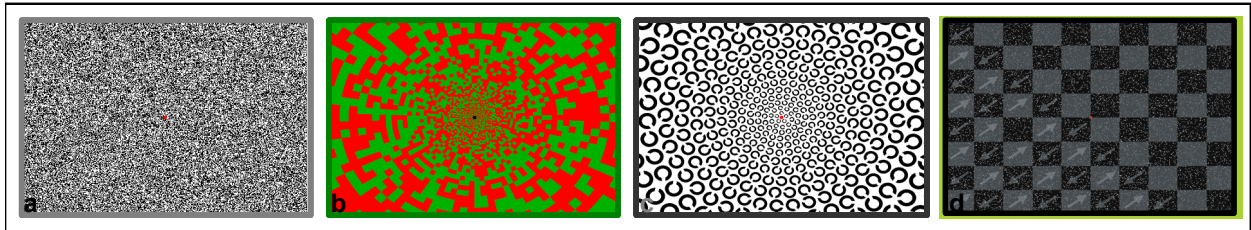


Abbildung 10 Komponentenkampimetrie
a) Rauschfeld; b) Rot-Grün-Rauschfeld; c) rotierende Landoltringe; d) bewegtes Schachbrettmuster

Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie

Die *quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie* ist ein quantitatives psychophysisches Verfahren, das in jedem Quadranten des Gesichtsfelds für verschiedene Modalitäten des Sehens eine Wahrnehmungsschwelle ermittelt. Für ein großes Spektrum visueller Teilleistungen wurden Modalitäten einfacher visueller Funktionen und höherer visueller Funktionen entwickelt und in Detektions- und Diskriminationsaufgaben unterteilt. Der Versuchsaufbau wird hier durch eine Tastatur ergänzt, die den vier Quadranten entspricht. Somit ergibt sich eine 4-Alternative-forced-choice-Aufgabe (4-AFC). Bei den Detektionsaufgaben wird in einem Quadranten ein Reiz (z. B. Kreis) dargeboten, der durch Tastendruck bestätigt werden soll. In der Diskriminationsaufgabe werden zusätzlich in den anderen drei Quadranten Distraktoren (z. B. Quadrate) gezeigt. Die einzelnen Modalitäten und Parameter der Muster und Stimuli werden dort beschrieben. Für die Bestimmung der Wahrnehmungsschwelle der einzelnen Modalitäten werden psychometrische Funktionen verwendet. Sie bilden das Verhältnis zwischen einem physikalischen Maß eines Stimulus und der Wahrscheinlichkeit einer bestimmten psychophysischen Antwort. Das Maß ist dabei die Stärke des Stimulus und beispielsweise die Antwort „korrekt“ in einer Forced-choice-Aufgabe (Watson und Pelli 1983). Daraus ergibt sich die „absolute Schwelle“, d. h. die Reizintensität, die mit 50%iger Wahrscheinlichkeit erkannt wird (2-AFC) (siehe Abbildung 11). Zur Ermittlung der Wahrnehmungsschwelle wurde für diese Studie das Staircaseverfahren *Quick estimating by sequential testing* (QUEST) angewendet. Der Startreiz wird dabei überschwellig dargeboten und bei korrekter Antwort („gesehen“) bis zur unkorrekten Antwort („nicht gesehen“) in sei-

ner Intensität verringert und bei Nichterkennen wieder erhöht. In jedem Quadranten werden randomisiert 30 Reize pro Test geprüft (insgesamt 120). QUEST nutzt dabei die Maximum-Likelihood-Schätzung und wählt die Intensität des nächsten Stimulus anhand des besten aktuellen Schätzwerts der Funktion (Klein 2001). Über die Maximum-Likelihood- und Probit-Analyse (lineares Regressionsverfahren) werden die Wahrnehmungsschwelle μ (62,5 % richtige Antworten bei 4-AFC) und die Steilheit der psychometrischen Funktion σ des Versuchs für jeden Quadranten mit dem Programm *datview* berechnet und in einer Ausgabedatei dargestellt.

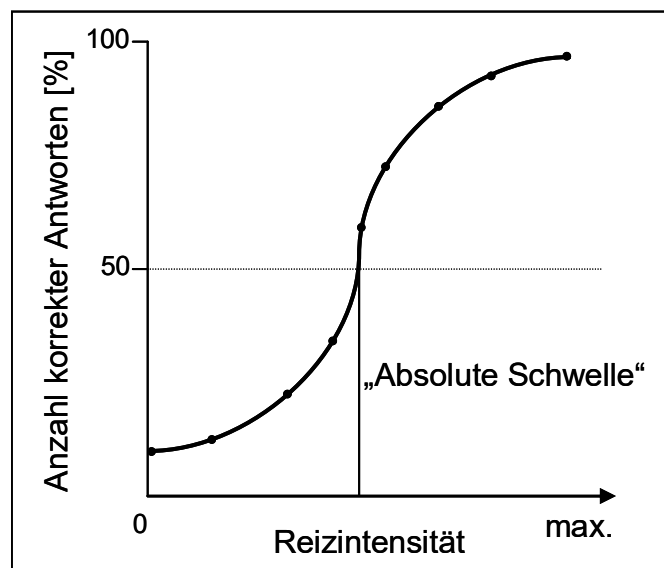


Abbildung 11 Psychometrische Funktion
Kursenverlauf eines 2-AFC-Versuchs, bei 50 % der korrekten Antworten einer Reizintensität wird die „absolute Schwelle“ festgelegt (Zimbardo et al. 2003)

Wenn die Schwellen beider Analysen ausgegeben wurden, wurde die Schwelle mit dem kleineren σ erfasst. Die Ratewahrscheinlichkeit (PG-Wert) wird ebenfalls angegeben und zeigt die Affinität des Versuchsteilnehmers für eine Antwortmöglichkeit (z. B. Quadrant links oben). Zudem kann der Untersucher über eine grafische Darstellung die Qualität des Tests abschätzen (siehe Abbildung 12). So wurde unter Ergebnisbetrachtung ein Test verworfen, wenn:

- die ersten drei Antworten falsch waren,
- der PG-Wert unter 17 % oder über 35 % lag,
- μ größer als der Startwert war,
- σ das Dreifache von μ übertraf oder

- die Analyse in einem Quadranten fehlgeschlagen ist und eine Testwiederholung möglich war.

Konnte ein Test nicht wiederholt werden, wurde bei einer fehlgeschlagenen Analyse oder einer unplausiblen berechneten Schwelle der von QUEST zuletzt berechnete Testwert verwendet.

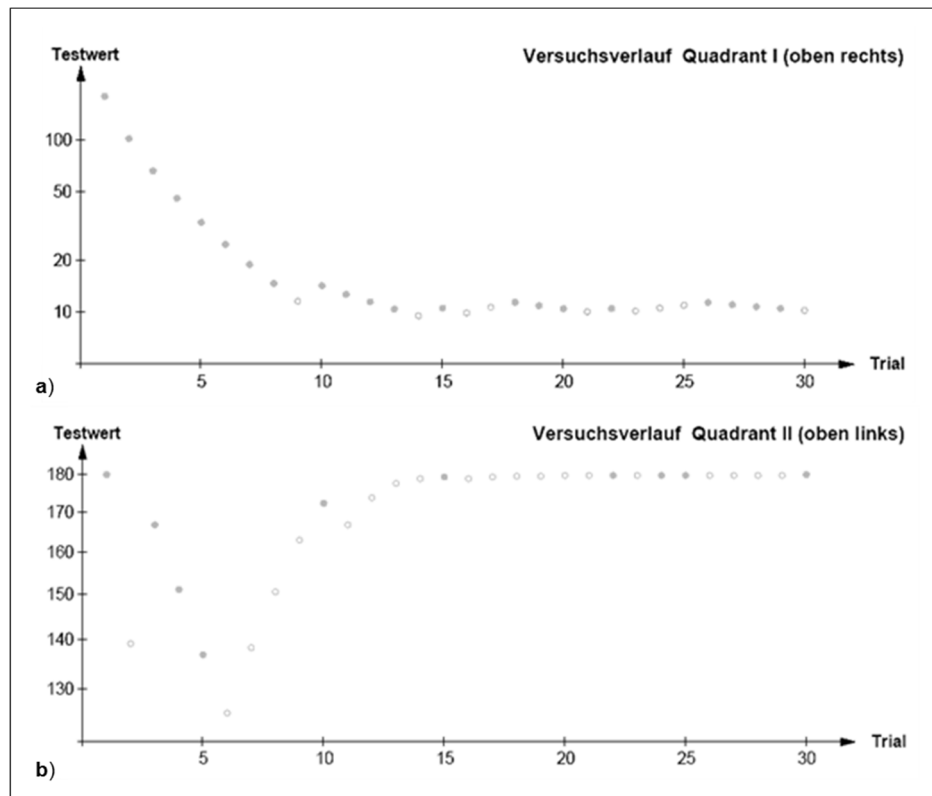


Abbildung 12 „datview“-Ausgabe eines Versuchsablaufs

Darstellung der Reizdarbietung auf der Abszisse und der Reizintensität (Testwert) auf der Ordinate, farbige Punkte sind korrekte Antworten, transparente Punkte unkorrekte Antworten. a) ist ein Beispiel eines guten Verlaufs, wobei sich mit zunehmenden Reizdarbietungen die Schwelle einpendelt. b) ist ein Beispiel eines schlechten Verlaufs. Der Proband erkennt den Reiz unzuverlässig beim Startwert, daraufhin verwendet QUEST kleine Stufen, die dann im weiteren Verlauf nicht mehr erkannt werden.

Parameter und Versuchsablauf

In diesem Untersuchungsabschnitt wurde der Auge-Monitor-Abstand auf 60 cm eingestellt, die daraus resultierenden Stimuluspositionen werden in den Modalitäten erläutert. Die Stimuli werden für 200 ms angezeigt. Der Vorteil ist, dass dabei keine sakkadischen Augenbewegungen möglich sind, die die Detektion des Stimulus erleichtern, da der Stimulus schon verschwunden ist, wenn die Sakkade ihr Ziel erreicht. Daraus resultiert eine indirekte Fixationskontrolle. Bei uneingeschränkter Antwortzeit erfolgt nach Stimulusbestätigung eine Pause von 500 ms (siehe Abbildung 13). Für die Instruktion und zur

kurzen Probe wurden zwei bis drei Stimuli getestet. Dadurch konnte bereits erkannt werden, ob der Patient in dieser Modalität Schwierigkeiten aufwies, bspw. aufgrund eines Gesichtsfeldausfalls, der schon in der Perimetrie zu erkennen war, oder eines Defizits in dieser Modalität. Andererseits konnte eine zu kurze Stimulusanzeige zu erheblichen Problemen führen. Dieses Phänomen zeigte sich bereits in den Studien der Altersnormierung bei älteren Normprobanden (Zawislo 2009). Aufgrund dessen wurde bei diesen Patienten, die den Stimulus bei längerer Darbietungszeit erkennen konnten, diese Modalität im Standreiz durchgeführt. Konnte ein Stimuli in einem oder mehreren Quadranten absolut nicht erkannt werden, wurde dieser Quadrant abgeschaltet und ging nicht in die Schwellenberechnung ein. Diese Optionen wurden in der statistischen Auswertung entsprechend berücksichtigt. Bei einer falschen Antwort ertönte als Feedback ein kurzer Piepton.

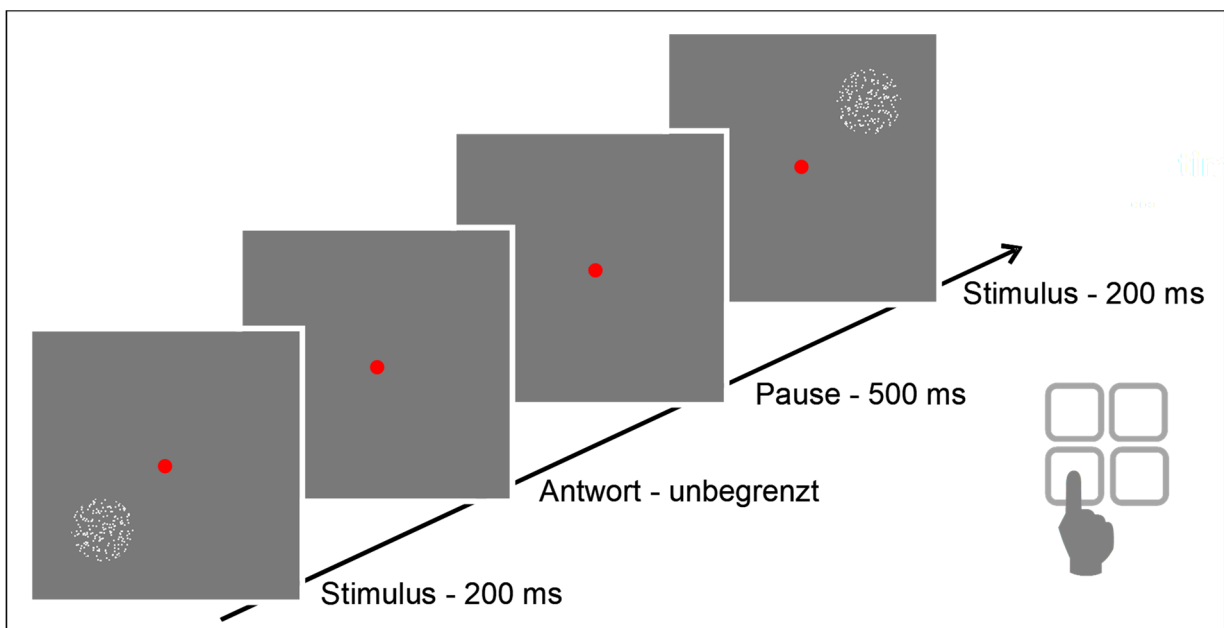


Abbildung 13 Versuchsablauf quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie

Modalitäten einfacher visueller Funktionen: Luminanz (Kontrast) – Bewegung – Farbe

Die Stimuli haben in ihrem Mittelpunkt einen Abstand von circa fünf Sehwinkelgrad zum Fixpunkt. Der Durchmesser des Kreises und die Längsseite eines Quadrats betragen in diesen Modalitäten 210 und 186 arcmin (siehe Abbildung 14).

In der *Kontrastwahrnehmung (Luminanz)* bilden 20 000 weiße Punkte (108 cd/m^2) mit einer Größe von 5 arcmin die Reize, die sich von einem grauen Hintergrund (54 cd/m^2)

abheben. Der Startwert und gleichzeitig der größte Schwellenwert ist mit 100 % Kontrastunterschied festgelegt.

In der *Bewegungswahrnehmung* wird ein Muster mit schwarzen bewegten Punkten (Geschwindigkeit 3°/sec, Größe 5 arcmin) auf einer grauen Fläche verwendet. Die Reize (20 000 Punkte) heben sich durch eine scheinbar entgegengesetzte Bewegungsrichtung vom Hintergrund ab. Um eine Detektion anhand von Konturen des Reizes zu vermeiden, ist die Lebensdauer der Punkte auf 0,1 Sekunden limitiert. Der Startwert (100 %) und somit maximale Schwellenwert beträgt hier 180°.

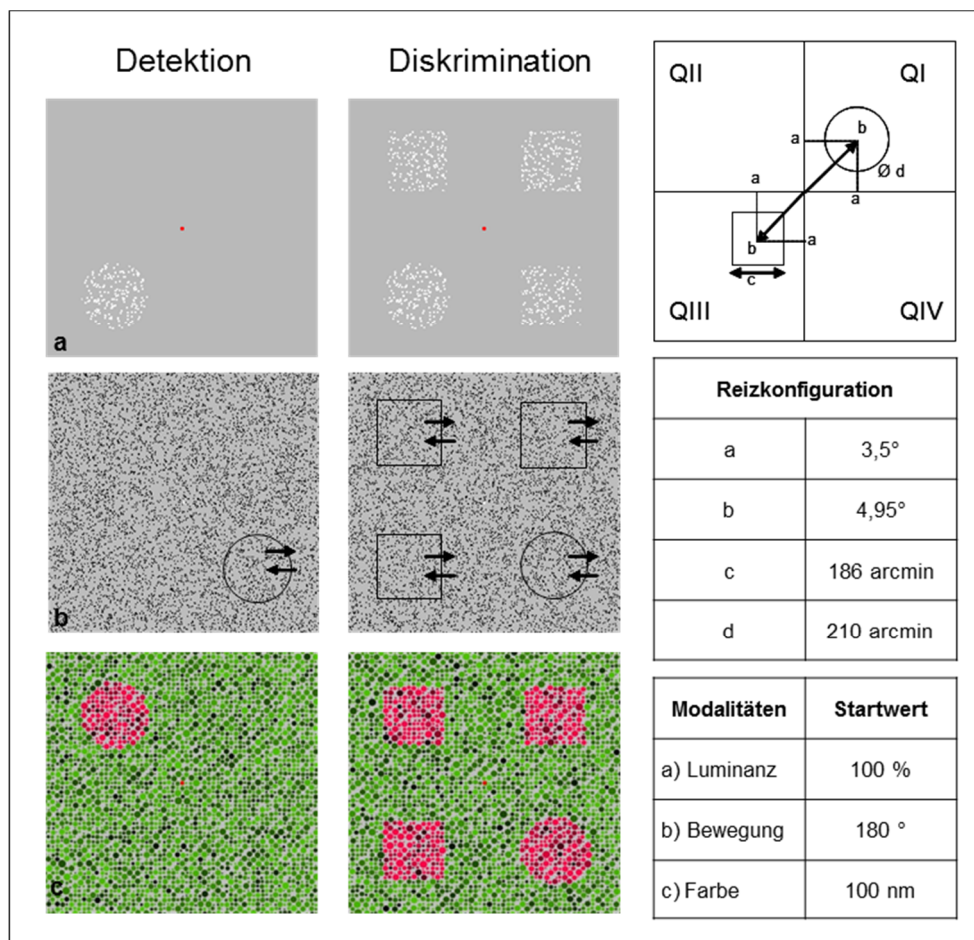


Abbildung 14 Modalitäten und Reizkonfiguration der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie

Die *Farbwahrnehmung* wurde in Anlehnung an die Ishihara-Farbtafeln gestaltet. So bildet eine graue Fläche mit einem zentralen Quadrat (Tafel) aus vielen Punkten (variable Größe der Punkte maximal 15 arcmin) mit einer Wellenlänge von 650 nm (Grün) den Hintergrund. Die Stimuli werden ebenfalls aus diesen Punkten gebildet, jedoch mit einer Wellenlänge von 550 nm (Rot). Alle Punkte sind wiederum durch einen Jitter-Abstand

von 1,5 arcmin zufällig angeordnet (Positionsrauschen). Zudem variiert zufällig die Luminanz der farbigen Punkte (zwischen 0 und 40 % der maximalen Luminanz). Der maximale Unterschied und Startwert (100 %) zwischen Reiz und Hintergrund ergibt somit 100 nm.

2.3.4 Voruntersuchungen: Reliabilitätsstudie der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie mit Vergleichsgruppe

Die kampimetrischen Untersuchungsverfahren sind neuartig und wurden für die Untersuchung visueller Teilleistungsstörungen entwickelt. Die Qualität eines Testverfahrens wird u. a. durch die Reliabilität gekennzeichnet. Da die gesamte Testbatterie sehr umfangreich und eine mehrmalige Durchführung dieser Tests für Patienten kaum möglich ist, ist die Reliabilität der Kampimetrie essenziell. Die Überprüfung erfolgte im Rahmen dieser Dissertation in Berlin an neun gesunden Probanden, die an fünf aufeinanderfolgenden Tagen zur gleichen Tageszeit mit maximalem Testabstand von vier Tagen mit den Verfahren getestet wurden.

Darüber hinaus sind für die Beurteilung gemessener Patientenwerte Normwerte verschiedener Altersgruppen notwendig, die von zwei neurobiologischen Diplomarbeiten in Bremen erhoben wurden (Schlede 2009; Zawislo 2009). Auf diese Normwerte wird in der vorliegenden Dissertation zurückgegriffen. In beiden Arbeiten erfolgte eine Aufteilung in fünf Altersgruppen zu jeweils ca. zehn Probanden (Gruppe 1: 20–29 Jahre, Gruppe 2: 30–39 Jahre, Gruppe 3: 40–49 Jahre, Gruppe 4: 50–59 Jahre und Gruppe 5: über 59 Jahre).

Zusammenfassend wurde festgestellt, dass in fast allen Modalitäten ein signifikanter Anstieg der Wahrnehmungsschwellen im Alter vorkommt. Lediglich bei der Detektion der Farbe bleiben die Schwellen auch im höheren Alter nahezu gleich (Zawislo 2009). Anhand dieser Daten konnten die Wahrnehmungsschwellen der Patienten mit denen der Normprobanden von einer altersbedingten Veränderung der Reizwahrnehmung unterschieden werden.

2.3.5 Läsionscharakteristik und Läsionskartierung

Anhand der MRT- (27 Patienten) und CT-Aufnahmen (neun Patienten) wurde für jeden Patienten die Läsion in Bezug auf Alter, Art, Stromgebiet und Lokalisation einschließlich mitbetroffener Hirnlappen und Strukturen charakterisiert und dokumentiert (siehe Anlage „Tag I/Läsionscharakteristik“). Mithilfe eines neuroanatomischen Atlases (Template

„aal“, siehe unten) wurde die Lage zur Calcarina (ober-/unterhalb oder beides) bestimmt und ermittelt, ob es sich um eine posteriore (hinter dem Splenium) oder anteriore (Thalamus) bzw. mediale oder laterale (Grenze = Gyrus X) bzw. medial-laterale Lage handelt. Bestimmt wurde weiterhin, ob eine Beteiligung der Sehstrahlung, der Weißen Substanz, des Spleniums, der Basalganglien, des Mesencephalon, des Thalamus, des Cerebellums, des Frontalhirns, der Insula und des Hippocampus vorliegt und auf welcher Seite sich die Läsion befindet (links, rechts, bilateral). Ferner wurde das Vorliegen einer Atrophie oder SAE (Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie) geprüft und der Wahlund-Score bestimmt. Der Wahlund-Score (WS) sagt aus, in wie vielen Bereichen des Gehirns und in welchem Ausmaß Defekte in der Weißen Substanz vorhanden sind (Wahlund et al. 2001). Diese Befunde sind wichtig, um für die Interpretation der Untersuchungsergebnisse die Läsion des untersuchten Schlaganfalls zugrunde zu legen – und nicht multiple zerebrale Schädigungen bzw. eine Atrophie. Bei Patienten ohne Atrophie, SAE und einem $WS < 5$ wurde eine Läsionskartierung vorgenommen.

Die Läsionskartierung wurde von einem für die Symptomatik des Patienten geblindeten Arbeitsgruppenmitglied vorgenommen und mit dem Programm MRlcron durchgeführt. Diese Software dient der Darstellung und Analyse von MRT-Bildern. Überwiegend lagen MRT-Bilder für die Analyse vor, bei nur 9 % dieser Patienten standen lediglich CT-Aufnahmen zur Verfügung. Die Kartierung bezeichnet die Übertragung der zerebralen Schädigung eines Patienten in ein standardisiertes Gehirn in definierten Schnittbildern (Schichten). Diese konstruierten Bereiche werden Region of Interest (ROI) oder Volume of Interest (VOI) genannt. Für diese Studie wurden als Referenzgehirn das Template einer T1-gewichteten MRT-Aufnahme des Montreal Neurological Institute sowie ein neuroanatomischer Atlas (Template „aal“) verwendet (Tzourio-Mazoyer et al. 2002). Für die AC-PC Orientierung (Verbindungsline zwischen anteriorer und posteriorer Kommissur, dient als Referenzebene für neuroanatomische Koordinatenangaben) der Patientenaufnahmen wurde das Template etwas rotiert. In die transversalen Schnittbilder (24 Schichten, Schichtdicke 6 mm) wurde die Ausdehnung der zerebralen Schädigung eines Patienten manuell eingezeichnet (siehe exemplarisch Abbildung 16). Mithilfe des „aal“-Templates konnte eine präzise Lokalisation und Einbeziehung verschiedener zerebraler Strukturen vorgenommen werden, die in einem zusätzlichen Dokumentationsbogen erfasst wurden. Über die eingezeichneten Flächen (ROIs) kann die Software die Größe der VOI berechnen und somit die Ausdehnung der Schädigung in Voxel (Volumenelement in 3D-Bilddaten) ermitteln (Vogl et al. 2011).

2.3.6 Statistische Auswertung

Bei allen statistischen Auswertungen wurde für Signifikanzen eine Irrtumswahrscheinlichkeit von unter fünf Prozent ($p < 0,05$) angenommen, für hochsignifikante Ergebnisse von $p < 0,001$ und für einen Trend von $p < 0,1$.

Auswertung der Reliabilitätsstudie (Vergleichsgruppe)

Die statistische Analyse wurde in SPSS – Statistics (Version 19) durchgeführt. Für jede Modalität und Aufgabe (Detektion und Diskrimination) wurden zwei- oder dreifaktorielle Varianzanalysen (ANOVAs) mit den Faktoren „Quadrant“ (QI–IV), „Testtag“ (1–5) und „Aufgabe“ durchgeführt. Für die Analyse zwischen dem ersten und den folgenden Testtagen erfolgten Bonferroni-korrigierte paarweise Vergleiche. Zusätzlich wurden nach Pearson für jede Modalität sämtliche Schwellen aller Quadranten und aller Testtage zwischen den Detektions- und Diskriminationsaufgaben (180 Paare) korreliert.

Auswertung Patientendaten

Die relevanten Patientendaten wurden in eine für dieses Projekt entwickelte Access-Datenbank (Microsoft) eingegeben und für die statistische Auswertung in SPSS (Version 19) überführt.

Für die Auswertung von *Tag I* und *Tag II* wurde zunächst überprüft, welche Patienten an allen Zusatzuntersuchungen teilgenommen hatten. Diese Patienten bildeten die Gruppe „alle Patienten“. Daraus wurde eine Gruppe „Patienten mit umschriebenen Läsionen“ gebildet, die eine occipitale Läsion (occipito-parietal, occipito-temporal, occipito-temporo-parietal), einen Wahlund-Score ≤ 4 und keine Atrophie bzw. SAE aufwiesen. Innerhalb dieser Gruppe wurde dann noch einmal hinsichtlich der Lokalisation der Läsion in „linke Hemisphäre“ und „rechte Hemisphäre“ differenziert. Über diese vier Gruppen erfolgte eine deskriptive Statistik für die Daten der Tage I und II einschließlich der Läsionscharakteristik. Aus dieser Analyse heraus wurde eine weitere Patientengruppe „mit freiem Gesichtsfeld“ gebildet, diese Patienten wiesen in der statischen 30°-Perimetrie keinen Gesichtsfelddefekt auf und waren von besonderem Interesse. Des Weiteren wurden statistische Zusammenhänge der einzelnen Untersuchungen (von allen Untersuchungstagen), Anamnesedaten und Läsionscharakteristika analysiert. Für die Vergleiche der Gruppen „linke Hemisphäre“ und „rechte Hemisphäre“ erfolgten Chi-Quadrat-Tests. Für die Patientengruppe „mit freiem Gesichtsfeld“ wurde dies aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht durchgeführt.

Für die statistische Auswertung der Patientendaten von *Tag III* erfolgte zunächst eine Normierung der Wahrnehmungsschwellen (für jede erfasste Schwelle eines Quadranten jeder Modalität) und aller erfassten Reaktionszeiten der Patienten über die Bildung von Z-Scores:

$$Z_{Patient} = \frac{X_{Patient} - \bar{X}_{Normproband}}{S_{Normproband}}$$

$Z_{Patient}$ = Z-Score

$X_{Patient}$ = μ des Patienten eines Quadranten

$\bar{X}_{Normproband}$ = Mittelwert μ in der Altersgruppe

$S_{Normproband}$ = Standardabweichung vom Mittelwert

Für alle Modalitäten wurden die Werte aus den Studien der Altersnormierung verwendet (siehe Voruntersuchungen/Altersnormierung). Anhand der Z-Scores konnte beurteilt werden, ob ein Patient in einer Modalität Auffälligkeiten aufwies. Ein Z-Score über 2 galt als auffällig. Bei einer Abschaltung eines Quadranten wurde ein Wert von 30 und bei einer Stimuluserkennung ausschließlich des Startwerts ein Wert von 20 festgelegt. Für die Versuchsverfahren mit der Erhebung von Reaktionszeiten (Posner) wurde diese Berechnung analog durchgeführt. Zur Darstellung wurden die Quadranten in kontraläsionale (Q I und QII) und ipsiläsionale (Q III und Q IV) unterteilt (siehe Abbildung 15). Zur weiteren Analyse der Quadranten wurde der Wilcoxon-Rangsummen-Test angewendet.

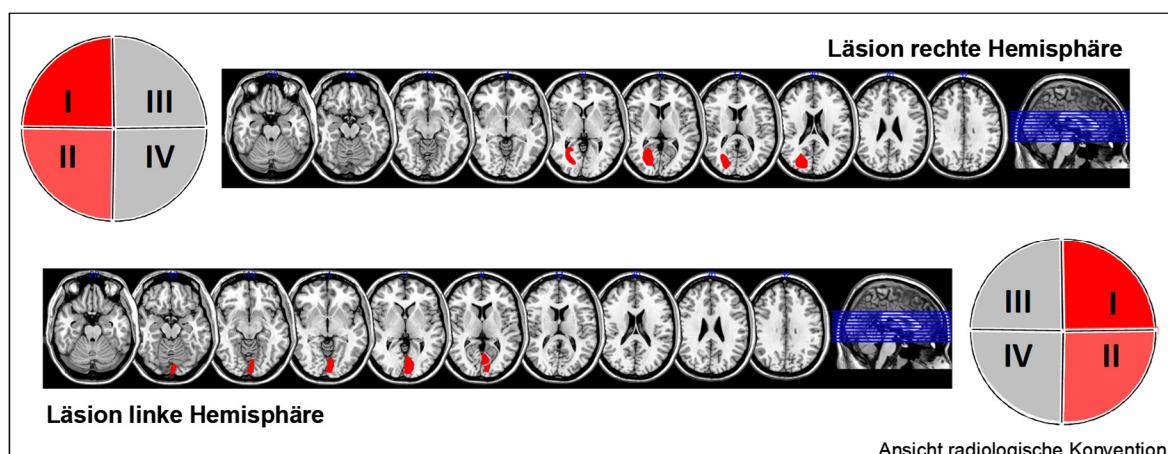


Abbildung 15 Hypothesengeleitete Quadrantenbezeichnung

Bei einer Läsion der rechten Hemisphäre befinden sich die kontraläsionalen Quadranten I und II im linken GF, bei einer Läsion der linken Hemisphäre im rechten GF

Anhand aufschlussreicher Einzelfälle sollen in diesem Zusammenhang komplexe Untersuchungsbefunde und Besonderheiten der Klinik eines occipitalen Infarkts dargestellt werden.

3 Ergebnisse und Diskussion

Dieses Kapitel gliedert sich in zwei Unterkapitel. Zunächst werden die Ergebnisse aus den neurologischen, neuropsychologischen und ophthalmologischen Untersuchungen der Patientengruppe (Unterkapitel 3.1) und dann die Ergebnisse der erweiterten Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen in den jeweiligen Untergruppen (Unterkapitel 3.2) erläutert und diskutiert.

3.1 Neurologisches, neuropsychologisches und ophthalmologisches Screening (Tage I und II)

3.1.1 Ergebnisse der Patientengruppe

In die Auswertung dieser Arbeit wurden insgesamt 36 Patienten einbezogen (Gruppe „alle Patienten“; Durchschnittsalter 57,1 Jahre \pm 14,4 Jahre, mittlerer Wahlund-Score 2,2, SD 2,2), davon waren 58,3 % Männer. Der größere Anteil an Männern verhält sich analog zu den meisten Schlaganfallstudien (Brandt 2000, Cals 2002, Kumral 2004). Bei allen Patienten lag eine Ischämie vor, die sich bei 83 % als Erstereignis manifestierte. Bei 92 % der Patienten war das Stromgebiet der Arteria cerebri posterior (PCA) betroffen, nur bei einer kleinen Gruppe von 8 % das Gebiet der Arteria cerebri media (MCA). Diese Zahlen sind auf das Einschlusskriterium der Lokalisation der Läsion des occipitalen, parieto-occipitalen und temporo-occipitalen Kortex zurückzuführen. Die rechte Hemisphäre war etwas häufiger betroffen (47 %) als die linke (42 %), wobei 11 % bilaterale Läsionen aufwiesen. Von den Patienten hatten 28 umschriebene Läsionen (Gruppe „Patienten mit umschriebenen Läsionen“ [UL]; Alter 55,2 Jahre, \pm 15,3 Jahre, 16 ♂, 12 ♀, mittlerer Wahlund-Score 1,6, SD 1,3). In der weiteren Unterteilung der Gruppe UL in „links-hemisphärielle Läsion“ (N = 13) und „rechts-hemisphärielle Läsion“ (N = 13) wurden zwei Patienten mit bilateraler Läsion nicht berücksichtigt. Eine Übersicht der deskriptiven Statistik für die einzelnen Gruppen gibt Tabelle 1.

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
Geschlecht								
männlich	21	58,3 %	16	57,1 %	7	53,8 %	8	61,5 %
weiblich	15	41,7 %	12	42,9 %	6	46,2 %	5	38,5 %
Alter in Jahren								
MW ± SD	57,1 ± 14,4		55,2 ± 15,3		49,9 ± 19,4		59 ± 9,4	
Weite	20-80		20-79		20-79		42-73	
Ausbildung	14,4 ± 2,6		13,9 ± 2,3		13,5 ± 2,5		14,5 ± 2,3	
Weite	9-21		9-18		10-18		12-18	
Händigkeit								
rechts	32	88,9 %	25	89,3 %	11	84,6 %	12	92,3 %
ambidexter	3	8,3 %	3	10,7 %	2	15,4 %	1	7,7 %
Zeit seit Läsion (d)	387,6 ± 678,1		421,3 ± 741,0		583,7 ± 909		276,7 ± 583,5	
Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphäriellen Läsionen (Spalte 3 und 4)								

Tabelle 1 Deskriptive Statistik

Läsionscharakteristik

Eine Übersicht zur Läsionscharakteristik innerhalb der einzelnen Gruppen gibt Tabelle 2. Der occipitale Hirnlappen war bei allen Patienten am häufigsten betroffen (53 %). Eine occipito-temporale Beteiligung lag bei 22 %, eine occipito-parietale bei 8 % und eine occipito-parieto-temporale bei 17 % der Patienten vor. Unter Betrachtung der einzelnen Gruppen (s. o.) fällt auf, dass bei den Patienten mit umschriebener linksseitiger Läsion der occipito-temporale Lappen signifikant häufiger betroffen war als bei rechtsseitigen Läsionen (links 46 %, rechts 7,7 %, χ^2 (N = 26) = 4,887, $p < 0,05$). Die Lage der Läsion in Bezug zur Calcarina war selten isoliert oberhalb und trat so nur in der gesamten Gruppe auf (8 %). Bei Patienten mit UL war sie entweder isoliert unterhalb der Calcarina (55 %) oder betraf beide Seiten (46 % ober- und unterhalb). Des Weiteren fiel eine vorwiegend eher mediale Lage der Schädigung (61 %) auf, vor allem bei umschriebenen links-hemisphäriellen Läsionen (links 69 %, rechts 46 %, n. s.). Bei der Analyse der mitbetroffenen Strukturen (vgl. Tabelle 3) konnte eine überwiegende Beteiligung der Sehstrahlung festgestellt werden, die in der gesamten Gruppe (83 %) und bei Patienten mit UL (77 %) ähnlich ausfiel, bei linksseitiger Läsion mit 92 % Beteiligung aber besonders auffällt. Bei rechtsseitiger Läsion war sie nur bei 62 % der Patienten mitbetroffen (χ^2 [N = 26] = 3,467, $p < 0,1$).

Die Weiße Substanz war mit über 90 % in allen Gruppen sehr häufig miteinbezogen. Das Kleinhirn war bei einem Viertel aller Patienten mitbetroffen, bei 20 % der Hippocampus und bei 17 % der Thalamus. Bei der Betrachtung der Patienten mit UL ist diesbezüglich auffallend, dass sich der Anteil der Hippocampusläsionen auf 32 % erhöht hat und somit einen interessanten Aspekt im Zusammenhang mit umschriebenen posterioren Infarkten aufwirft. In der Differenzierung der Schädigungsseite fiel zudem eine signifikant höhere Beteiligung des Hippocampus bei links-hemisphärischer Läsion von 54 % gegenüber einer Beteiligung von nur 8 % bei rechts-hemisphärischer Läsion auf (χ^2 [N = 26] = 6,500, $p < 0,05$). Die Beteiligung von Kleinhirn und Thalamus blieb in diesen Untergruppen annähernd gleich. Weniger betroffen waren Splenium, Basalganglien, Mesencephalon, Frontalhirn und Insula (< 4 %).

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
Bildgebung								
MRT	27	75,0 %	21	75,0 %	11	84,6 %	9	69,2 %
CCT	9	25,0 %	7	25,0 %	2	15,4 %	4	30,8 %
Stromgebiet								
PCA	33	91,7 %	25	89,3 %	12	92,3 %	11	84,6 %
MCA	3	8,3 %	3	10,7 %	1	7,7 %	2	15,4 %
Wahlund-Score								
MW/SD	2,2 ± 2,2		1,6 ± 1,3		1,5 ± 1,1		1,5 ± 1,3	
Weite	0-10		0-4		0-3		0-4	
Hirnlappen								
Occipital	19	52,8 %	14	50,0 %	6	46,2 %	7	53,8 %
Occipital-temporal	8	22,2 %	7	25,0 %	6	46,2 %	1	7,7 %
Occipital-parietal	3	8,3 %	2	7,1 %	0	0 %	2	15,4 %
Occi-pari-tempo	6	16,7 %	5	17,9 %	1	7,7 %	3	21,3 %
Lage zu Calcarina								
Über	3	8,3 %	1	3,6 %	0	0 %	0	0 %
Unter	14	38,9 %	12	42,9 %	7	53,8 %	5	38,5 %
Beides	18	50,0 %	15	53,6 %	6	46,2 %	8	61,5 %
Nicht bestimmbar	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Lage								
Mehr medial	22	61,1 %	16	57,1 %	9	69,2 %	6	46,2 %
Mehr lateral	4	11,1 %	4	14,3 %	1	7,7 %	3	21,3 %
Beides	10	27,8 %	8	28,6 %	3	23,1 %	4	30,8 %
Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphäriellen Läsionen (Spalte 3 und 4)								

Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphärischen Läsionen (Spalte 3 und 4)

Tabelle 2 Läsionscharakteristik

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
Sehstrahlung								
Betroffen	30	83,3 %	22	78,6 %	12	92,3 %	8	61,5 %
Nicht betroffen	6	16,7 %	6	21,4 %	1	7,7 %	5	38,5 %
Weiße Substanz								
Betroffen	35	97,2 %	27	96,4 %	12	92,3 %	13	100,0 %
Nicht betroffen	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Splenum								
Betroffen	2	5,6 %	1	3,6 %	0	0,0 %	1	7,7 %
Nicht betroffen	33	91,7 %	26	92,9 %	12	92,3 %	12	92,3 %
Nicht beurteilbar	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Basalganglien								
Betroffen	3	8,4 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Nicht betroffen	32	88,9 %	26	92,9 %	11	84,6 %	13	100,0 %
Nicht beurteilbar	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Mesencephalon								
Betroffen	2	5,6 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Nicht betroffen	27	75,0 %	23	82,1 %	11	84,6 %	13	100,0 %
Nicht beurteilbar	7	19,4 %	4	14,3 %	1	7,7 %	0	0 %
Thalamus								
Betroffen	6	16,7 %	4	14,3 %	2,0	15,4 %	2	15,4 %
Nicht betroffen	28	77,8 %	22	78,6 %	9,0	69,2 %	11	84,6 %
Nicht beurteilbar	2	5,6 %	2	7,1 %	2,0	15,4 %	0	0 %
Cerebellum								
Betroffen	9	25,0 %	7	25,0 %	4	30,8 %	3	23,1 %
Nicht betroffen	27	75,0 %	21	75,0 %	9	69,2 %	10	76,9 %
Frontalhirn								
Betroffen	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Nicht betroffen	34	94,4 %	27	96,4 %	12	92,3 %	13	100,0 %
Nicht beurteilbar	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Insula								
Betroffen	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Nicht betroffen	34	94,4 %	27	96,4 %	12	92,3 %	13	100,0 %
Nicht beurteilbar	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Hippocampus								
Betroffen	11	20,5 %	9	32,1 %	7	53,8 %	1	7,7 %
Nicht betroffen	24	66,7 %	18	64,3 %	5	38,5 %	12	92,3 %
Nicht beurteilbar	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphärischen Läsionen (Spalte 3 und 4)								

Tabelle 3 Betroffene Hirnstrukturen

Neurologisches Screening

Eine Übersicht über die allgemeine Klinik veranschaulicht Tabelle 4. Die Initialsymptome waren bei allen Patienten mit 90 % vorrangig Sehstörungen, knapp ein Drittel gab Sensibilitätsstörungen an, ein Viertel der Patienten Kopfschmerzen und ein geringer Anteil Schwindel (14 %), Verwirrtheit (11 %) und Paresen (8 %). Die Symptome Aphasie, Gedächtnisschwierigkeiten und Übelkeit wurden zu diesem Zeitpunkt nur selten angegeben (< 6 %). Symptome einer TIA traten nicht auf.

Vergleicht man die Seiten der Läsion, so wiesen Patienten mit links-hemisphärieller Läsion insgesamt mehr Symptome auf, vor allem Sehstörungen (links 92 %, rechts 77 %, n. s.) und Kopfschmerzen (links 54 %, rechts 8 %, χ^2 [N = 26] = 6,500, $p < 0,05$). Dagegen traten nur die Sensibilitätsstörungen rechts-hemisphäriell häufiger auf (links 23 %, rechts 46 %, n. s.).

In der klinisch-neurologischen Untersuchung blieben die Okulomotorik und die Motorik der oberen Extremität überwiegend ohne pathologischen Befund. Neglecttypische Symptome waren selten und die überprüfenden Papiertests dazu unauffällig.

Obwohl Gedächtnisstörungen initial nur sehr selten genannt wurden, gab bei der genaueren Befragung zu aktuellen subjektiven Einschränkungen ein Viertel der Patienten Gedächtnisschwierigkeiten an, ein Drittel bejahte, Wortfindungsstörungen zu haben, und Lesestörungen traten bei über 42 % der Patienten auf (vgl. Tabelle 5). Die beiden erstgenannten wurden häufiger von Patienten mit linksseitigem Infarkt angegeben, sogar 46 % dieser Patienten gaben Wortfindungsstörungen gegenüber 15 % der Patienten mit rechtsseitiger Läsion an (χ^2 [N = 26] = 2,889, $p < 0,1$). Lesestörungen traten in beiden Gruppen etwa gleich häufig auf. Angesichts einer überwiegenden Angabe von Sehstörungen (s. o.) überrascht dies nicht und ist von einer Aphasie im Zusammenhang mit Wortfindungsstörungen abzugrenzen. Gedächtnisstörungen (links 31 %, rechts 15 %) können u. a. auf eine Beteiligung des Hippocampus zurückzuführen sein, auch im Hinblick auf die vermehrt betroffenen Patienten mit linksseitigen Infarkten. Hierauf wird an anderer Stelle detailliert eingegangen.

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
Initialsymptome								
Sehstörung	32	88,9 %	24	85,7 %	12	92,3 %	10	76,9 %
Sensibilitätsstörung	11	30,6 %	9	32,1 %	3	23,1 %	6	46,2 %
Kopfschmerz	9	25,0 %	8	28,6 %	7	53,8 %	1	7,7 %
Schwindel	5	13,9 %	3	10,7 %	2	15,4 %	1	7,7 %
Parese	3	8,3 %	3	10,7 %	1	7,7 %	2	15,4 %
Aphasie/Sprache	2	5,6 %	2	7,1 %	2	15,4 %	0	0 %
Übelkeit	2	5,6 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Gedächtnis	2	5,6 %	2	7,1 %	2	15,4 %	0	0 %
Verwirrtheit	4	11,1 %	4	14,3 %	3	23,1 %	1	7,7 %
Vorherige TIA	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Gesichtsfeld								
Fingerperimetrie	18	50,0 %	14	50,0 %	7	53,8 %	5	38,5 %
Okulomotorik								
Nicht konj. Bulbi	2	5,6 %	2	7,1 %	2	15,4 %	0	0 %
Doppelbilder	2	5,6 %	1	3,6 %	0	0 %	0	0 %
Blickfolge links betr.	3	8,3 %	1	3,6 %	0	0,0 %	1	7,7 %
Blickfolge rechts betr.	4	11,1 %	2	7,1 %	1	7,7 %	1	7,7 %
Blickfolge oben betr.	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Blickfolge unten betr.	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Sakkaden n. links (t) auff.	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Sakkaden n. links (r) auff.	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Sakkaden n. rechts (t) auff.	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Sakkaden n. rechts (r) auff.	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Greifbewegung								
Links eingeschränkt	1	2,8 %	1	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
Rechts eingeschränkt	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Extinktion								
Visuell links	1	2,8 %	1	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
Visuell rechts	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Akustisch links	3	8,3 %	2	7,1 %	1	7,7 %	1	7,7 %
Aakustisch rechts	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Taktil links	1	2,8 %	1	3,6 %	0	0 %	0	0 %
Taktil rechts	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Neglekt								
Fixierte Blickrichtung	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Fixierte Kopfhaltung	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Keine spont. Bewegung	2	5,6 %	2	7,1 %	0	0 %	2	15,4 %
Kein Blickkontakt	1	2,8 %	1	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphäriellen Läsionen (Spalte 3 und 4)								

Tabelle 4 Neurologische Anamnese und Untersuchung

Ophthalmologie und Neuro-Ophthalmologie

Unter den subjektiven Sehstörungen (vgl. Tabelle 5) wurde erwartungsgemäß am häufigsten der Gesichtsfelddefekt mit ca. 56 % angegeben, die Patienten mit umschriebenen Läsionen gaben ihn etwas weniger häufig an (50 %). Die zweithäufigste Sehstörung war interessanterweise das Auftreten von Phosphenen (39 %). Patienten mit linksseitigem Infarkt waren davon signifikant häufiger betroffen (links: 62 %, rechts: 8 %, $\chi^2 [N = 26] = 5,850$, $p < 0,05$).

Mehrfach wurden auch Störungen der räumlichen Orientierung (19 %) angegeben, weniger oft Störungen der Auge-Hand-Koordination, des Stereosehens (beides 11 %) und der Bewegungs- und Farbwahrnehmung sowie das Auftreten von Halluzinationen (8 %). Bei nur knapp 6 % sind Symptome einer Prosopagnosie aufgetreten. Insgesamt ist festzustellen, dass bei diesen Sehstörungen keine signifikanten Seitenunterschiede bestanden, jedoch Patienten mit links-hemisphärischer Läsion diese Symptome vermehrt angaben.

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
subjektive Einschränkung								
Gedächtnis	10	27,8 %	7	25,0 %	4	30,8 %	2	15,4 %
Wortfindungsstörung	11	30,6 %	9	32,1 %	6	46,2 %	2	15,4 %
Lesen	16	44,4 %	12	42,9 %	5	38,5 %	6	46,2 %
subjektive Sehstörung								
Gesichtsfeld-Defekt	20	55,6 %	14	50,0 %	7	53,8 %	5	38,5 %
Räuml. Orientierung	7	19,4 %	5	17,9 %	3	23,1 %	2	15,4 %
Auge-Hand-Koordination	4	11,1 %	3	10,7 %	1	7,7 %	2	15,4 %
Bewegungswahrnehmung	3	8,3 %	3	10,7 %	2	15,4 %	1	7,7 %
Prosopagnosie	2	5,6 %	2	7,1 %	1	7,7 %	1	7,7 %
Farbe	3	8,3 %	1	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
Stereo	4	11,1 %	4	14,3 %	2	15,4 %	2	15,4 %
Phosphene	14	38,9 %	11	39,3 %	8	61,5 %	2	15,4 %
Halluzinationen	3	8,3 %	2	7,1 %	1	7,7 %	1	7,7 %
Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphärischen Läsionen (Spalte 3 und 4)								

Tabelle 5 Subjektive Störungen

Die fingerperimetrische Gesichtsfeldprüfung ergab bei der Hälfte der Patienten einen Gesichtsfelddefekt, jedoch zeigte sich in der statischen Übersichtsperimetrie (76 Punkte, 30°) bei nur 28 % der Patienten ein freies Gesichtsfeld (vgl. Tabelle 6).

Die *Perimetrie* aller Patienten ergab folgende Befunde: 3 % hatten eine komplette Hemianopsie, 17 % eine inkomplette Hemianopsie, 39 % eine Quadrantenanopsie und 14 % ein Skotom. In der Gruppe der Patienten mit umschriebenen Läsionen wies niemand eine komplette Hemianopsie auf. Die entsprechende Verteilung der Perimetriebefunde dieser Gruppe kann Tabelle 6 entnommen werden. Seitenunterschiede sind insofern auffällig, als die inkomplette Hemianopsie bei linksseitigem Infarkt häufiger aufgetreten ist, Skotome hingegen gar nicht. 23 % der Patienten mit rechtsseitigem Infarkt wiesen ein Skotom auf. Quadrantenanopsien sind in beiden Gruppen gleich häufig.

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
Neurologische Symptome								
Gesichtsfeld-Defekt (Fingerperimetrie)	18	50,0 %	14	50,0 %	7	53,8 %	5	38,5 %
Sehschärfe								
Nahvisus	0,8 ± 0,3		0,8 ± 0,3		0,8 ± 0,3		0,7 ± 0,2	
Fernvisus*	1,0 ± 0,3		1,0 ± 0,3		1,0 ± 0,3		0,9 ± 0,3	
Statische Perimetrie								
Freies Gesichtsfeld	10	27,8 %	10	35,7 %	5	38,5 %	5	38,5 %
Komplette Hemianopsie	1	2,8 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Inkomplette Hemianopsie	6	16,7 %	5	17,9 %	4	30,8 %	1	7,7 %
Quadrantenanopsie	14	38,9 %	10	35,7 %	4	30,8 %	4	30,8 %
Skotom	5	13,9 %	3	10,7 %	0	0 %	3	23,1 %
Farbsehen								
Ishihara auffällig	2	5,6 %	2	7,1 %	1	7,7 %	0	0 %
Stereosehen (Lang)								
Intakt	19	52,8 %	14	50,0 %	8	61,5 %	4	30,8 %
Partiell intakt	8	22,2 %	7	25,0 %	2	15,4 %	3	23,1 %
Defekt	7	19,4 %	5	17,9 %	3	23,1 %	4	30,8 %
Amblyopie/Strabismus	2	5,6 %	2	7,1 %	0	0 %	2	15,4 %
Katze nicht gesehen	16	44,4 %	14	50,0 %	5	38,5 %	9	69,2 %
Stern nicht gesehen	9	25,0 %	9	32,1 %	4	30,8 %	5	38,5 %
Auto nicht gesehen	12	33,3 %	11	39,3 %	4	30,8 %	7	53,8 %
Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphäriellen Läsionen (Spalte 3 und 4), *Fernvisus des besseren Auges								

Tabelle 6 Neuro-Ophthalmologie

Der *Ishihara-Farbtest* und der *Fragmentierte Bildertest* als weiterführende ophthalmologische Tests waren unauffällig (siehe Tabelle 6). Dahingegen zeigte der *Lang-*

Stereotest ein interessantes Ergebnis: Nur die Hälfte der Patienten mit umschriebener occipitaler Läsion zeigte einen unauffälligen Befund, bei 25 % war er teilweise auffällig und bei 18 % war keine Erkennung der Objekte möglich (7 % nicht teilgenommen). In Bezug zur Seite der Schädigung ist die Patientengruppe mit rechtsseitiger Läsion insgesamt stärker betroffen (intakt links: 62 %, rechts: 31 %, n. s.).

Neuropsychologische Symptome

Eine Übersicht über die Ergebnisse der neuropsychologischen Testung gibt Tabelle 7. Der *DemTect* ergab bei 86 % aller Patienten ein unauffälliges Ergebnis, bei etwa 14 % entsprach er einer milden kognitiven Beeinträchtigung. Der Verdacht auf eine Demenz wurde in keinem Fall gestellt (auch bedingt durch Ausschlusskriterien). Bei der Analyse der Untertests fielen verstärkt Defizite bei der Aufgabe „erneuter Abruf Wörter“ auf, und zwar sowohl in der Gesamtgruppe als auch bei Patienten mit occipitalen Läsionen. In der Seitendifferenzierung waren davon die Patienten mit umschriebener links-hemisphärieller Läsion signifikant stärker betroffen (χ^2 [N = 26] = 4,492, $p < 0,05$). Zudem zeigte sich nur in dieser Gruppe bei 31 % ein auffälliges Gesamtergebnis, bei rechts-hemisphärieller Läsion war der Test zu 100 % unauffällig (χ^2 [N = 26] = 4,727, $p < 0,05$). Dieses Resultat ergänzt und quantifiziert die bisherige Beobachtung der verstärkten subjektiven Wortfindungs- und Gedächtnisstörungen sowie der Hippocampusbeteiligung in dieser Patientengruppe.

In dem *Rey-Osterrieth-Figure-Test* setzte sich dieser Trend fort. Davon abgesehen war die Aufgabe des Abzeichnens gänzlich unauffällig, sogar die Hälfte aller Patienten absolvierte diese Aufgabe überdurchschnittlich gut. Bei dem unmittelbaren Abruf der Figur erzielten knapp 20 % aller Patienten ein nur weit unterdurchschnittliches oder unterdurchschnittliches Ergebnis. Davon waren insbesondere bei Patienten mit umschriebenen Läsionen (14 %) verstärkt diejenigen mit linksseitigem Infarkt betroffen (weit unterdurchschnittlich oder unterdurchschnittlich links 23 %, rechts 8 %, n. s.). Etwa zwei Drittel der Patienten mit UL hatten ein durchschnittliches Ergebnis.

Bei dem *Test zur verdeckten Aufmerksamkeit (Posner)* war die Hälfte der Patienten mit UL generell verlangsamt gegenüber der Altersnorm. Eine Seitendifferenz für die Reizwahrnehmung oder eine Verlangsamung für den invaliden Reiz konnte kaum festgestellt werden. Auch bei dieser Untersuchung wiesen die Patienten mit linksseitiger Schädigung signifikante Defizite gegenüber der anderen Gruppe auf (generell verlangsamt links 62 %, rechts 39 %; χ^2 [N = 23] = 3,969, $p < 0,05$).

	Alle Patienten		Umschriebene Läsion		Läsion linke Hemisphäre		Läsion rechte Hemisphäre	
N	36		28		13		13	
Screening Test								
Durchstreichstest	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Linienhalbierung	3	8,3 %	1	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
Uhrenzeichnung	1	2,8 %	1	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
Uhrenzeichnung (Neglekt)	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
FBT								
Intakt	31	86,1 %	24	85,7 %	11	84,6 %	11	84,6 %
Auffällig +1SD	3	8,3 %	3	10,7 %	1	7,7 %	2	15,4 %
Auffällig +2SD	1	2,3 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Fehlt	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
ROCF Kopie (Perzentile)								
PR<2	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
PR<84	10	27,8 %	9	32,1 %	3	23,1 %	5	38,5 %
PR<98	8	22,2 %	6	21,4 %	4	30,8 %	2	15,4 %
PR>98	18	50,0 %	13	46,4 %	6	46,2 %	6	46,2 %
verdeckte Aufmerksamkeit TAP								
Generell verlangsamt	17	47,2 %	14	50,0 %	8	61,5 %	5	38,5 %
Verlangsamt inval. Hinweis	1	2,8 %	1	3,6 %	1	7,7 %	0	0 %
Seitendifferenz	3	8,3 %	2	7,1 %	1	7,7 %	0	0 %
Fehlt	4	11,1 %	4	14,3 %	3	23,1 %	0	0 %
Demtect								
Intakt	31	86,1 %	24	85,7 %	9	69,2 %	13,0	100,0 %
MCI	5	13,9 %	4	14,3 %	4	30,8 %	0	0 %
Demenz (Verdacht)	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Wörter unzm. Abruf (max.3)	2,69 ± 0,6		2,68 ± 0,6		2,46 ± 0,8		2,90 ± 0,4	
Zahlen (max.3)	2,60 ± 0,6		2,64 ± 0,6		2,69 ± 0,6		2,60 ± 0,7	
Supermarkt (max.4)	3,86 ± 0,5		3,89 ± 0,4		3,85 ± 0,6		3,90 ± 0,3	
Zahlen rückwärts (max.3)	2,64 ± 0,6		2,64 ± 0,6		2,69 ± 0,6		2,50 ± 0,7	
Wörter später Abruf (max.5)	3,47 ± 1,9		3,39 ± 2,0		2,00 ± 1,8		4,80 ± 0,8	
ROCF unmittelbarer Abruf (Perzentile)								
PR<2	5	13,9 %	3	10,7 %	3	23,1 %	0	0 %
PR<16	2	5,6 %	1,0	3,6 %	0	0 %	1	7,7 %
PR<84	20	55,6 %	19	67,9 %	9	69,2 %	8	61,5 %
PR<98	5	13,9 %	3	10,7 %	0	0 %	3	23,1 %
PR>98	4	11,1 %	2	7,1 %	1	7,7 %	1	7,7 %

Deskriptive Statistik von allen Patienten (Spalte 1), alle Patienten mit umschriebenen Läsionen (Spalte 2) und für Patienten mit links- und rechts-hemisphäriellen Läsionen (Spalte 3 und 4)

Tabelle 7 Neuropsychologische Testung

Zusammenhänge Symptomatologie und Läsionscharakteristik

Aufschlussreich ist die Betrachtung der Patienten mit umschriebener Läsion und Beteiligung des Hippocampus – hier konnten signifikante Zusammenhänge festgestellt werden. So berichten Patienten mit Schädigung des Hippocampus vermehrt über Wortfindungsstörungen (χ^2 [N = 28] = 12,664, $p < 0,001$) und Gedächtnisstörungen (χ^2 [N = 28] = 6,604, $p < 0,01$), das sich im DemTect quantifizieren ließ. Diese Patienten zeigten Charakteristika einer milden kognitiven Beeinträchtigung (χ^2 [N = 28] = 3,930, $p < 0,05$). Patienten mit Thalamusbeteiligung klagten ebenfalls gehäuft über Wortfindungsstörungen (χ^2 [N = 27] = 4,727, $p < 0,05$). Weiterhin zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang bei Patienten mit Läsion der Sehbahn und Auftreten von Phosphenen (χ^2 [N = 28] = 6,618, $p < 0,05$).

3.1.2 Diskussion: neurologisches, neuropsychologisches und ophthalmologisches Screening der Patientengruppe

In der vorliegenden Arbeit bestätigen sich bei Patienten mit posterioren Infarkten hinsichtlich der Läsionscharakteristik, der allgemeinen Klinik, der Neuro-Ophthalmologie und Neuropsychologie die Ergebnisse aus früheren Arbeiten (Brandt et al. 1995; Cereda und Carrera 2012; Cals et al. 2002; Milandre et al. 1994; Pessin et al. 1987; Steinke et al. 1997). Ergebnisse aus Fallstudien konnten durch standardisierte Tests quantifiziert werden (Brandt et al. 1995; Cals et al. 2002; Kumral et al. 2004).

Dass die Okulomotorik und die Motorik der oberen Extremität überwiegend ohne pathologischen Befund blieben sowie neglecttypische Symptome selten waren, muss mit Vorsicht betrachtet werden, da sie von den Ausschlusskriterien beeinflusst sind (siehe 2.2.2).

Überraschenderweise wurden Symptome einer TIA vor dem Ereignis generell verneint. Dieser Aspekt könnte damit zusammenhängen, dass selbst ein Infarkt im posterioren Stromgebiet nicht selten stumm ist und kurzzeitige Symptome wie Gesichtsfeldausfälle oder Phosphene oft verkannt werden (Vermeer et al. 2007; Ritter et al. 2011). Auch in der Arbeit von Pessin et al. wurden nur sehr wenige vorangegangene TIAs (8 %) angegeben. Auch konnte kein Zusammenhang zwischen Ursache (ob kardio-embolisch, systemische Erkrankung oder vertebrobasilares Atherom) bzw. Schwere des Infarkts und vorangegangener TIA festgestellt werden (Pessin et al. 1987). In anderen Arbeitsgruppen wurden jedoch vorangegangene TIAs mit bis zu 25 % beschrieben (Brandt et al. 1995; Yamamoto et al. 1999; Kumral et al. 2004). Eventuell ist das Ergebnis dieser Ar-

beit auf die Selektion der Patienten mit weniger schwerwiegenden Defiziten zurückzuführen. Ein weiterer Aspekt an dieser Stelle ist die Migräne. Dabei kommt es u. a. zu attackenartigen starken Kopfschmerzen, die von sogenannten Aurasymptomen (optische und sensorische Wahrnehmungsstörungen) begleitet sein können. Migräne ist ein diskutierter Risikofaktor für Infarkte und bei Auftreten von Phosphenen und Kopfschmerzen initial nicht von einer TIA oder einem Infarkt zu unterscheiden (Olesen et al. 1993; Agostoni und Rigamonti 2007).

Der Symptomkomplex aus Gedächtnisschwierigkeiten, Wortfindungs- und Lesestörungen, der erst nach detaillierter Befragung der Patienten im Rahmen dieser Studie deutlich wurde, könnte einerseits eine initial noch nicht wahrgenommene Gesichtsfeldeinschränkung oder Störung der Objektwahrnehmung sein, andererseits könnten Patienten diese Symptome im akuten Stadium noch nicht bemerkt oder reflektiert haben. In einigen Fällen vergessen Patienten auch einfach, sie zu berichten (Ritter et al. 2011). Weiterführender Diagnostik würden diese Patienten entgehen. Eine konkrete Evaluierung bzw. ein Screening in der Akutphase sowie subakut (beispielsweise in der Rehabilitation) kann diese Symptome verdeutlichen und unterstützt die eingangs aufgestellte Hypothese. Eine weitere Ursache ist ein Defizit der visuellen Aufmerksamkeit, das in dieser Studie bei fast der Hälfte der Patienten auffällig war. Petersen (2016) bestätigte Defizite bei der visuellen Aufmerksamkeit nach posterioren Infarkten, die im Gesichtsfeld uni- und bilateral auftreten können, trotz unilateraler Schädigung. Die Arbeitsgruppe konnte ebenfalls einen direkten Zusammenhang mit Leseschwierigkeiten herausarbeiten. Im zweiten Abschnitt dieser Arbeit wird konkret auf dieses Thema eingegangen.

Die Beteiligung anderer Hirnstrukturen neben dem occipitalen Lappen war häufig und unterstreicht das Auftreten multipler Symptome neben isolierten Sehstörungen. Vor allem konnten signifikante Zusammenhänge zwischen Thalamus- bzw. Hippocampusläsion und Wortfindungs- bzw. Gedächtnisstörungen festgestellt werden. Dies bestätigt bisherige Untersuchungen zum Thema (Brandt et al. 2000; Cals et al. 2002; Kumral et al. 2004; Cereda und Carrera 2012).

Aus diesen Ergebnissen resultiert die Notwendigkeit einer umfassenden Diagnostik bei Patienten mit posterioren Infarkten, gerade im Bereich der Neuropsychologie. Neben einer detaillierten Anamnese der Symptome sollte zur Testung auf jeden Fall eine Prüfung des verbalen- und nonverbalen Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit gehören. Die für diese Studie verwendeten Untersuchungen wie der DemTect, der ROCF-Test

und der Test zur verdeckten Aufmerksamkeit konnten dies untermauern und beantworten somit die erste Fragestellung der Arbeit.

Im Bereich der Neuro-Ophthalmologie konnte gezeigt werden, dass allein die fingerperimetrische Untersuchung Gesichtsfelddefekte nicht ausreichend detektiert. Quadrantenanopsien und kleinere Gesichtsfelddefekte können im Vergleich zur apparativen perimetrischen Diagnostik übersehen werden. In vorherigen Studien überwog der Anteil an Patienten mit Hemianopsien im Vergleich zur hier dargestellten Untersuchung (Brandt et al. 1995; Pessin et al. 1987; Steinke et al. 1997; Cals et al. 2002). Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass aufgrund der Ausschlusskriterien Patienten mit schweren Infarkten nicht berücksichtigt wurden.

Ein auffallend hoher Anteil der Patienten zeigte ein Defizit im Lang-Stereotest, der eigentlich die Stereopsis prüft. In der Literatur finden sich keine vergleichbaren Studien mit Patienten und zerebralen Defekten, außer Chiasma-Läsionen (Hirai et al. 2002). Auch unter Betrachtung der an anderer Stelle besprochenen Patientengruppe mit freiem Gesichtsfeld scheint der Lang-Stereotest als einfaches Screening für Sehstörungen nach PCA-Infarkt sehr gut geeignet zu sein und könnte auf Störungen der visuellen Objekterkennung aufgrund der Läsionierung höherer visueller Areale hindeuten. Weiterführende Untersuchungen sind hier erforderlich.

Die Standarduntersuchungen wie Linienhalbierung, Durchstreichtest und der Fragmentierte Bildertest scheinen weniger sensitiv für Patienten mit posterioren Infarkten zu sein. Vermutlich eignen sie sich besser bei größeren Defekten im parietalen Kortex, u. a. bei MCA-Infarkten (Baier et al. 2010).

In dieser Studie wurden die Patienten mit umschriebenen Läsionen zusätzlich in links- bzw. rechts-hemisphärielle Läsionen unterteilt. Dabei fallen vermehrt Häufigkeiten und Signifikanzen für die linksseitigen Läsionen auf. So sind bei Patienten mit linksseitigen Läsionen eine Beteiligung des occipito-temporalen Lappens, der Sehstrahlung und des Hippocampus häufiger als bei rechtsseitiger Läsion. Hinzu kommen häufiger Sehstörungen, v. a. Phosphene und ein größerer Gesichtsfelddefektbereich im Sinne vermehrter Hemianopsien. Neuropsychologische Störungen wie Gedächtnis- und Wortfindungsstörungen waren ebenfalls bei linksseitigem Infarkt häufiger, was sich im DemTect, in dem Rey-Osterrieth-Figure-Test sowie im Test zur verdeckten Aufmerksamkeit quantifizieren ließ. Die Seitendifferenzen waren jedoch nicht immer signifikant. Eventuell ist die Stichprobe hierfür noch zu klein und müsste an einer noch größeren Gruppe untersucht

werden. Allerdings bestätigen vorherige Studien diese Tendenz (Cereda und Carrera 2012; Brandt et al. 2000), statistische Analysen wurden bei diesen vorwiegend Fallstudien jedoch nicht immer durchgeführt. Kumral et al. stellten bei linksseitigen Läsionen vermehrt Aphasien fest (Kumral et al. 2004). Auch Cals et al. bestätigen dies, hier zeigten sich zusätzlich signifikant vermehrt Gedächtnisstörungen für linksseitige Läsionen (Cals et al. 2002). Renzi et al. untersuchten isoliert links-hemisphärielle Infarkte und stellten ausgeprägte neuropsychologische Defizite fest, u. a. bei der Objekterkennung und dem verbalen Gedächtnis (Renzi et al. 1987). Im Gegensatz dazu konnten Park et al. bei einer Studie auf Basis einer Bildgebung (cCT und cMRT) mit Durchführung eines Mini-Mental-Status-Test keinen Zusammenhang mit links-hemisphäriellen Infarkten feststellen, lediglich mit der Größe des Infarkts (Park et al. 2009).

Einen Zusammenhang könnte hier in den überwiegend betroffenen Strukturen liegen. Vermehrte Sehstörungen können mit der häufigeren Läsion der Sehstrahlung erklärt werden und die Gedächtnisstörungen mit Hippocampusläsionen, was mehrere Studien belegen (Renzi et al. 1987; Bohbot et al. 1998; Brandt et al. 2000; Szabo et al. 2009; Cereda und Carrera 2012). Die Arbeitsgruppe Bohbot et al. konnte bei isolierten linksseitigen Hippocampusläsionen Beeinträchtigungen bei verbalen Gedächtnisaufgaben feststellen, allerdings waren die Patienten bei dem ROCF-Test unbeeinträchtigt gegenüber solchen mit rechtsseitigen Hippocampusläsionen (Bohbot et al. 1998). Auch Szabo et al. bestätigten diese Ergebnisse bei Patienten mit Hippocampusläsionen nach posterioren Infarkten (Szabo et al. 2009). In der vorliegenden Arbeit kann aufgrund der geringen Anzahl betroffener Patienten diesbezüglich kein statistischer Zusammenhang festgestellt werden.

Eine Antwort auf die Frage, warum und ob gerade bei linksseitigen Infarkten diese Strukturen häufiger betroffen sind, kann hier nicht gegeben werden.

Bei rechtsseitigen Läsionen treten als einziges Symptom isoliert vermehrt Sensibilitätsstörungen auf. In den bisherigen Studien ist diesbezüglich keine Seitendifferenz hierfür aufgefallen bzw. wurde dieser Kontext nicht untersucht (Brandt et al. 2000; Kumral et al. 2004; Cals et al. 2002). Auch durch eine Beteiligung anderer Strukturen ist dies in der vorliegenden Arbeit nicht zu erklären. Zu vermuten wäre eine höhere Anzahl an Patienten mit Thalamusläsionen, die nach posteriolem Infarkt (u. a.) Sensibilitätsstörungen verursachen können (Caplan et al. 1988; Brandt et al. 2000; Cals et al. 2002; Milandre et al. 1994). Die Beteiligung war in beiden Gruppen (rechts/links) jedoch gleich. In der Literatur findet sich ebenfalls keine Seitenpräferenz für Sensibilitätsstörung nach unila-

teralem Thalamusinfarkt (Carrera und Bogousslavsky 2006; Kumral et al. 2015). Für eine statistische Aussage ist in dieser Arbeit die geringe Fallzahl limitierend.

Zusammenfassend konnte die Fragestellung für diesen Abschnitt der Arbeit bestätigt werden. Die standardisierten Tests zeigten multiple Symptome nach einem Posteriorinfarkt, auch bedingt durch die möglichen Läsionen anderer Hirnstrukturen als der visuellen Rindenareale. Aufgrund der strengen Ein- bzw. Ausschlusskriterien wird davon ausgegangen, dass bei ausgedehnteren Läsionen das klinische Syndrom aus Sehstörungen und kognitiven Defiziten häufig noch ausgeprägter sein wird. Das unterstreicht die Notwendigkeit einer umfassenden Diagnostik auch bei scheinbar „leichten“ Posteriorinfarkten. Die Routinediagnostik aus Anamnese, Bildgebung und Fingerperimetrie ist somit ungenügend.

3.2 Erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III)

3.2.1 Ergebnisse und Diskussion der Reliabilitätsstudie (Vergleichsgruppe)

In den untersuchten Modalitäten einfacher visueller Teilleistungen (Kontrast-, Bewegungs- und Farbwahrnehmung) lagen die Schwellen der Diskriminationsaufgabe signifikant höher gegenüber der Detektionsaufgabe. Dies zeigte sich in signifikanten Haupteffekten für den Faktor „Aufgabe“ in den o. g. Modalitäten (Kontrast [$F(1,8) = 155,43$; $p < 0,001$]; Bewegung [$F(1,7) = 49,02$; $p < 0,001$]; Farbe [$F(1,8) = 183,57$; $p < 0,001$]). Des Weiteren korrelierten die Schwellen beider Aufgaben (Detektion und Diskrimination) in den Modalitäten Kontrast ($0,475$, $p < 0,01$) und Farbe ($0,22$, $p < 0,01$), jedoch nicht signifikant in der Bewegungsmodalität ($0,113$, $p > 0,05$).

Abbildung 16 gibt eine Übersicht über die Mittelwerte und Standardabweichungen der Schwellen aller Normprobanden für die einzelnen Modalitäten an den fünf Testtagen.

In einer zweifaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) mit den Faktoren „Tag“ und „Quadrant“ für beide Aufgaben trat kein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Quadrant“ ($p > 0,05$) zutage. In allen Diskriminationsaufgaben blieben die Varianzanalysen für die Faktoren „Tag“ und „Quadrant“ sowie die Interaktionen ohne signifikantes Ergebnis und somit ohne Lerneffekt.

Für die Modalität *Kontrast* ergab sich ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor „Tag“ [$F(4,32) = 6,27$; $p < 0,001$] in der Detektion. Post-hoc-Analysen zeigten hierbei signifi-

kant erniedrigte Schwellen für die Tage 3, 4 und 5 gegenüber dem ersten Untersuchungstag ($p < 0,01$).

In den Modalitäten *Bewegung* und *Farbe* zeigten sich ebenfalls signifikante Haupteffekte für den Faktor „Tag“ (Bewegung [$F(4,32) = 16,61$; $p < 0,001$]; Farbe [$F(4,32) = 4,72$; $p < 0,01$]). Post-hoc-Analysen zeigten für die Bewegungswahrnehmung signifikant erniedrigte Schwellen für die Tage 2 bis 5 gegenüber Tag 1. Bei der Farbwahrnehmung waren hingegen die Tage 2, 4 und 5 signifikant erniedrigt. Weitere signifikante Effekte und Interaktionen wurden nicht festgestellt.

Zusammenfassend konnte für die Detektionsaufgaben Kontrast, Bewegung und Farbe ein Lerneffekt festgestellt werden, für die Diskriminationsaufgaben aller Modalitäten hingegen nicht. Für die Untersuchung der Patienten wurde daher insbesondere bei den Detektionsaufgaben auf eine kurze Testphase geachtet. Musste ein Test dieser Aufgaben dennoch verworfen werden, wurde der Patient an einem anderen Untersuchungstag mit entsprechendem Abstand erneut getestet. Der Lerneffekt ist mit maximal viertägigem Abstand aufgetreten, sodass angenommen wird, dass nach einer mehrwöchigen Pause der Effekt nicht mehr vorhanden ist. Es wird von einer ausreichenden Reliabilität ausgegangen.

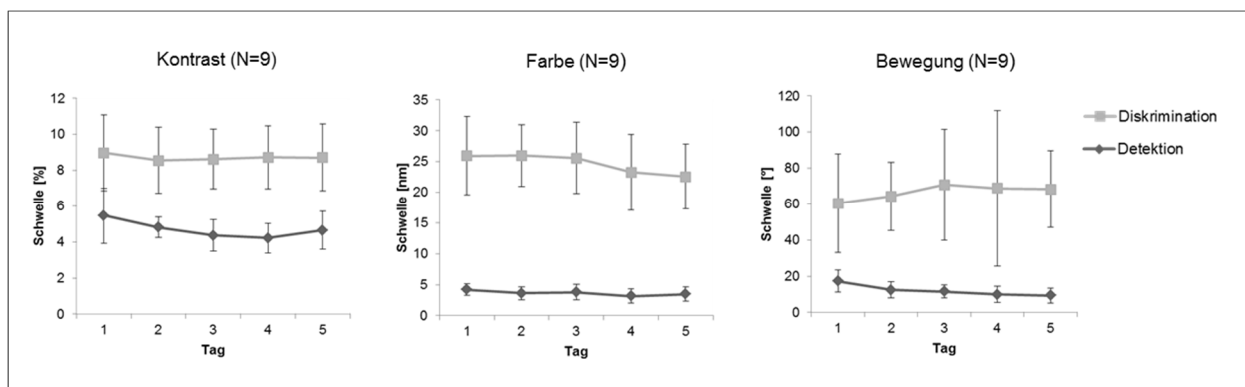


Abbildung 16 Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie (Vergleichsgruppe)
Darstellung der Mittelwerte mit Standardabweichung der Normprobanden an fünf aufeinanderfolgenden Tagen (max. Abstand vier Tage)

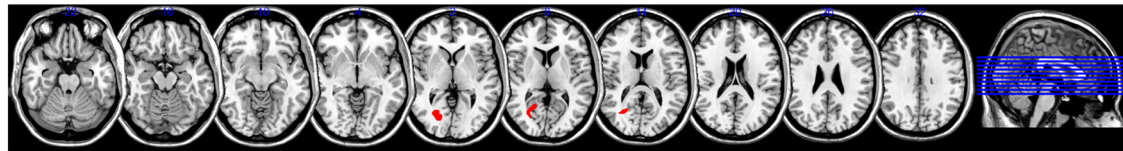
Für die physiologischen Zusammenhänge bezüglich des perzeptuellem Lernens wird auf die aus diesen Daten entstandene Publikation von Kraft et al. verwiesen (Kraft et al. 2009; Kraft et al. 2010).

3.2.2 Ergebnisse der Patientengruppe: erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III)

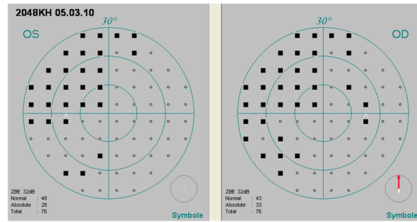
Fallbeispiel Patient Nr. 48

Als Fallbeispiel für die kampimetrischen Untersuchungsverfahren wird zunächst Patient Nr. 48 vorgestellt (siehe Abbildung 17) und im Anschluss die Ergebnisse der gesamten Patientengruppe dargelegt.

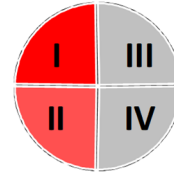
Der 66jährige Patient mit PCA-Infarkt rechts und inkompletter Hemianopsie nach links zeigte im Rauschfeld (R1) einen relativen Ausfall mit einer wahrgenommenen „Abschwächung der Helligkeit und des Musters oben links“. In der kampimetrischen Schwellenmessung hatte der Patient in allen Modalitäten über der Altersnorm liegende Wahrnehmungsschwellen im linken Gesichtsfeld (QI und QII). Im Hinblick auf das Ergebnis der Perimetrie und den wahrgenommenen Gesichtsfelddefekt des Patienten würde man sogar einen kompletten Ausfall des Quadranten oben links erwarten (siehe Abbildung 3). In der Kontrastprüfung lagen jedoch die Schwellen nur knapp über der Altersnorm. Auffällig waren dahingegen die Ergebnisse der Modalitäten Bewegung und Farbe, hier konnte der Patient die Reize in der kontraläsionalen Gesichtsfeldhälfte zwar erkennen, jedoch teilweise nur als maximalen Testwert (Startwert). Dieses Beispiel zeigt, dass eine Prüfung allein mit der Perimetrie keine Aussage über das „Restsehen“ im vermeintlichen Gesichtsfelddefekt gibt und eine isolierte Prüfung visueller Teilfunktionen notwendig ist. Der Patient selbst war ebenfalls überrascht, im linken Gesichtsfeld so viel wahrzunehmen.



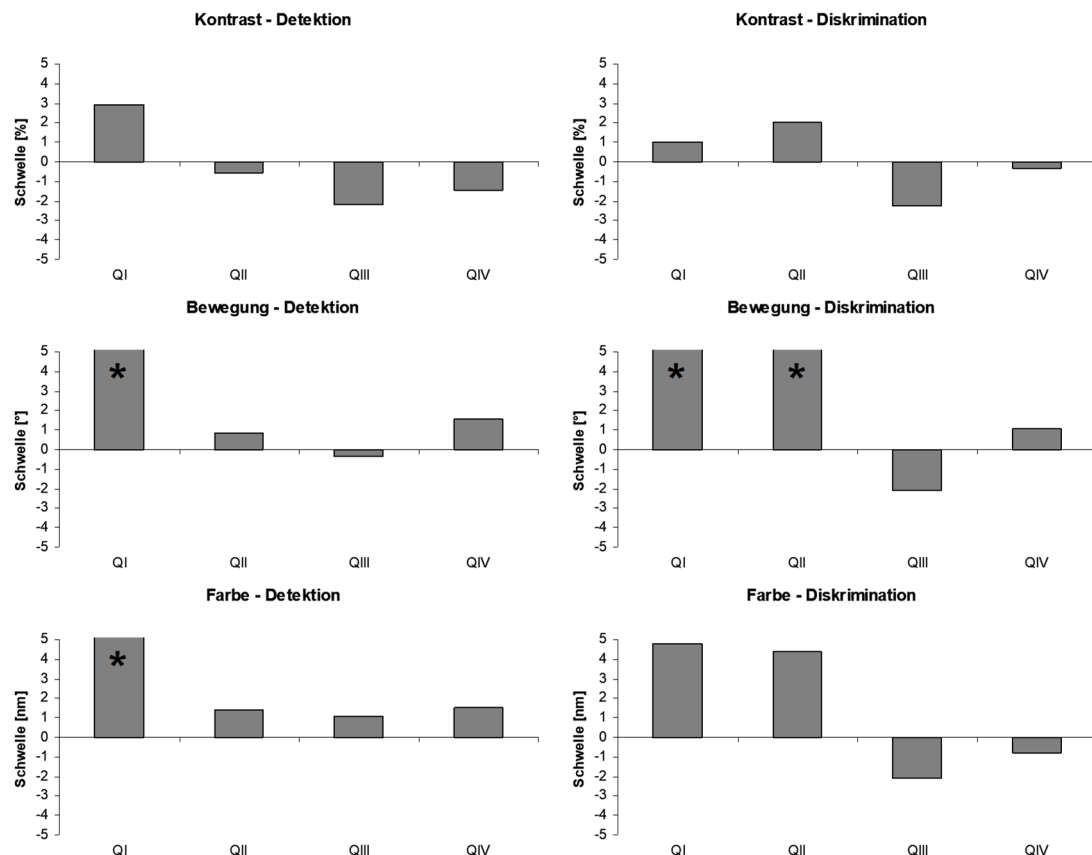
PCA-Infarkt rechts (Größe 378 Voxel), radiologische Konvention



30°- Perimetrie (Übersichtstest)



Hypothesengeleitete Quadrantenbeteiligung



Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie (Z-Scores), * Erkennung maximaler Testwert

Abbildung 17 Fallbeispiel Patient Nr. 48

cMRT mit Läsionskartierung bei PCA-Infarkt rechts; 30°-Perimetrie mit inkompletter Hemianopsie nach links; hypothesengeleitete Quadrantenverteilung zur Darstellung der Z-Scores der Wahrnehmungsschwellen in der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie (Z-Score > 2 ist auffällig)

Ergebnisse der Patientengruppe: Komponentenlampimetrie

An der *Komponentenlampimetrie* haben 22 Patienten teilgenommen. Eine Übersicht über die einzelnen getesteten Modalitäten zeigt Abbildung 18. In der Rauschfeldmes-

sung (R1/Luminanzwahrnehmung) zeigten die meisten Patienten einen Befund (73 %). Mehr als die Hälfte wies im Rot-Grün-Rauschfeld (R4/Farbwahrnehmung) und im Muster der bewegten Landoltringe (LC6/Bewegungswahrnehmung) (55 % bzw. 50 %) und 41 % der Patienten im bewegten Schachbrett (S10/bewegungsdefinierte Formwahrnehmung) Defekte auf.

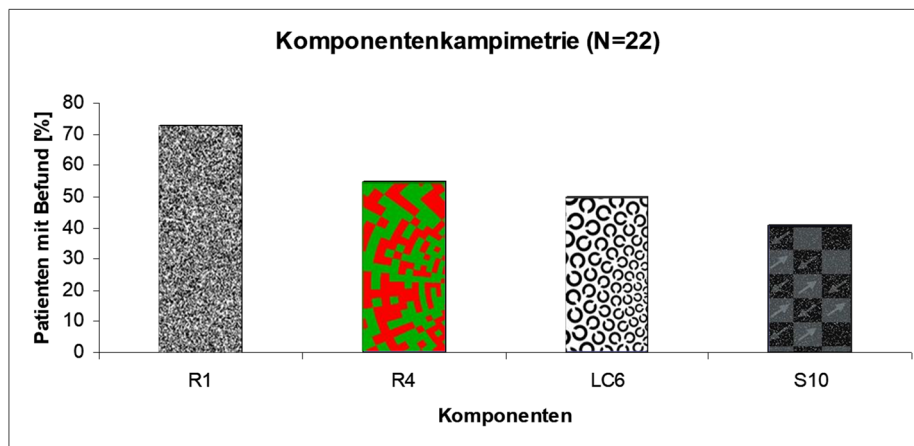


Abbildung 18 Komponentenkampimetrie
Darstellung der Patienten [%] mit umschriebenen occipitalen Läsionen und Befund in den einzelnen Komponenten: R1 Luminanzwahrnehmung, R4 Farbwahrnehmung, LC6 Bewegungswahrnehmung, S10 bewegungsdefinierte Formwahrnehmung

In der Patientenanalyse war die Anzahl der betroffenen Komponenten bei den Patienten relativ gleich verteilt. Dabei kann kein konkreter Zusammenhang mit der Art des Perimetriebefunds festgestellt werden. Das heißt: Je nach Lage der Läsion kann ein Patient mit Skotom in ähnlich vielen Komponenten Befunde aufweisen wie ein Patient mit inkompletter Hemianopsie. Ausgenommen sind drei Patienten, die in der Komponentenkampimetrie völlig unauffällig waren und auch in der Perimetrie keinen Gesichtsfelddefekt zeigten. Auf die Patientengruppe mit freiem Gesichtsfeld in der Perimetrie wird an anderer Stelle eingegangen (siehe Abschnitt 3.2.3).

Ergebnisse der Patientengruppe: Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie

Die Ergebnisse der *quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie* zeigte für alle Modalitäten und Aufgaben im hypothesengeleitet am stärksten betroffenen Quadranten (QI) auch am häufigsten eine über der Norm liegende Wahrnehmungsschwelle bei Patienten mit umschriebenen Läsionen (Z-Score > 2). Überdies lagen beide kontraläsionalen Quadranten (QI und QII) gegenüber den ipsiläsionalen Quadranten (QIII und QIV) häufiger außerhalb der Norm. Sehr deutlich wurde dieses Resultat bei den Detektionsauf-

gaben Bewegung und Farbe sowie bei den Diskriminationsaufgaben Kontrast und Bewegung. Nur in der Kontrast-Detektion und Farben-Diskrimination war dieses Ergebnis weniger deutlich, jedoch lagen auch hier die meisten Defizite in QI (siehe Abbildung 19). Unterschiede zwischen den Quadranten einer Gesichtsfeldhälfte wurde in keiner Modalität festgestellt.

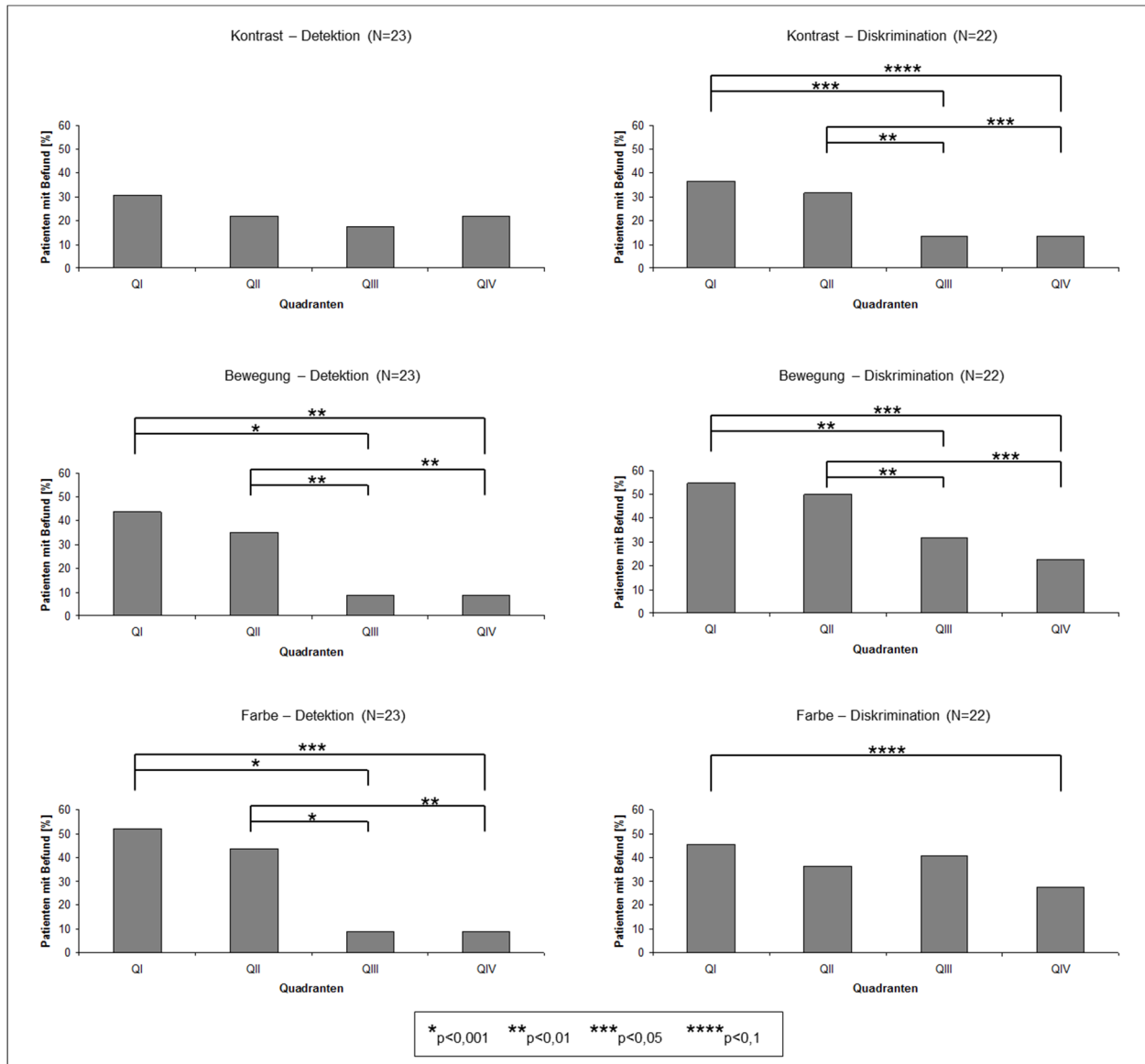


Abbildung 19 Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie (Patientengruppe)
Darstellung der Patienten [%] mit auffälligem Befund (Z-Score > 2) und hypothesengeleiteter Quadrantenverteilung

Im Folgenden wird auf die einzelnen Modalitäten eingegangen. In der *Modalität Kontrast* wies der Wilcoxon-Rangsummen-Test in der Detektionsaufgabe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Quadranten auf, jedoch lagen in QI die

meisten Patienten außerhalb der Norm (30 %) gegenüber den anderen Quadranten (< 22 %). Dahingegen waren in der Diskriminationsaufgabe die kontraläsionalen signifikant stärker betroffen als die ipsiläsionalen Quadranten (asymptotischer Wilcoxon-Test: $QI^{QIII} Z (N = 22) = -2,062, p < 0,05$; $QI^{QIV} Z (N = 22) = -1,867, p < 0,1$; $QII^{QIII} Z (N = 22) = -2,776, p < 0,01$; $QII^{QIV} Z (N = 22) = -2,581, p < 0,05$). Unter der Annahme, dass die Modalität Kontrast ähnlich wie die Perimetrie einen Luminanzunterschied misst, überraschen die Ergebnisse der Detektionsaufgabe nicht.

In der *Modalität Bewegung* waren bei der Detektionsaufgabe die kontraläsionalen Quadranten QI und QII signifikant stärker betroffen als die ipsiläsionalen Quadranten QIII und QIV (asymptotischer Wilcoxon-Test: $QI^{QIII} Z (N = 23) = -3,650, p < 0,001$; $QI^{QIV} Z (N = 23) = -2,707, p < 0,01$; $QII^{QIII} Z (N = 23) = -3,406, p < 0,01$; $QII^{QIV} Z (N = 23) = -2,889, p < 0,01$). Dieses Ergebnis zeigte sich für diese Modalität auch in der Diskrimination (asymptotischer Wilcoxon-Test: $QI^{QIII} Z (N = 22) = -2,857, p < 0,01$; $QI^{QIV} Z (N = 22) = -2,501, p < 0,05$; $QII^{QIII} Z (N = 22) = -2,656, p < 0,01$; $QII^{QIV} Z (N = 22) = -2,427, p < 0,05$). Insgesamt wiesen in dieser Modalität mehr Patienten in der Diskrimination Defizite auf, auch in den ipsiläsionalen Quadranten. Gegenüber der Modalität Kontrast waren ebenfalls mehr Patienten auffällig (Detektion etwa 13 % und Diskrimination etwa 22 % mehr Patienten mit Befund).

In der *Modalität Farbe* wiesen die meisten Patienten außerhalb der Norm liegende Wahrnehmungsschwellen auf, in der Detektion 56 % und in der Diskrimination sogar 64 % der Patienten mit umschriebenen Läsionen. Die Detektionsaufgabe zeigte wie die Bewegungsdetektion signifikant stärkere Defizite für die kontraläsionalen Quadranten (asymptotischer Wilcoxon-Test: $QI^{QIII} Z (N = 23) = -3,376, p < 0,001$; $QI^{QIV} Z (N = 23) = -2,585, p < 0,05$; $QII^{QIII} Z (N = 23) = -3,425, p < 0,001$; $QII^{QIV} Z (N = 23) = -2,768, p < 0,01$). In der Diskrimination konnte lediglich für QI gegenüber QIV ein Trend (asymptotischer Wilcoxon-Test: $Z (N = 22) = -1,755, p < 0,1$) für höhere Schwellen festgestellt werden. Zwischen den anderen Quadranten bestanden jedoch keine signifikanten Unterschiede. Unter Betrachtung aller Quadranten zeigten – auch im Vergleich zu den anderen Modalitäten – bei dieser Aufgabe sehr viele Patienten im gesamten geprüften Gesichtsfeld Defizite (siehe Abbildung 19).

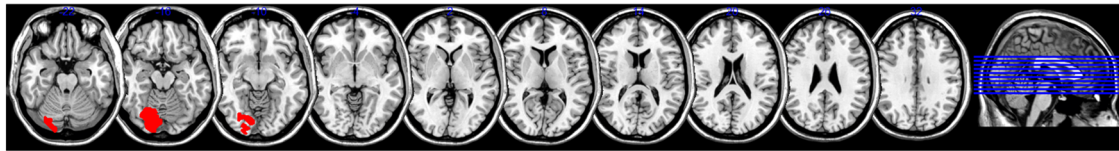
3.2.3 Ergebnisse der Untergruppe: „Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie“

Fallbeispiel Patient Nr. 21

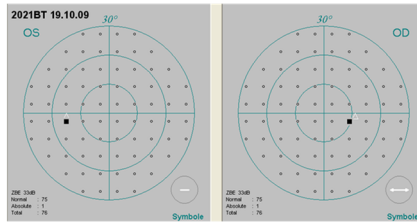
Im Folgenden wird zunächst ein aufschlussreicher Fall aus der Gruppe der Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie dargestellt und im Anschluss die Ergebnisse dieser Untergruppe besprochen.

Der Patient (Alter 42 Jahre) mit PCA-Infarkt rechts mit subjektiven Sehstörungen im linken Gesichtsfeld und Angabe von Phosphenen („wie Regentropfen“) erreichte im DemTect 14 von 18 Punkten mit starken Schwierigkeiten bei den Aufgaben der Wort-Abfrage. Dahingegen zeigte er im ROCF-Test weit überdurchschnittliche Ergebnisse in Kopie und Abruf. Die weiteren klinischen Zusatzuntersuchungen waren unauffällig.

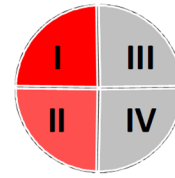
Trotz freien Gesichtsfelds in den Perimetrien wies der Patient bei der Komponentenkampimetrie in beiden Rauschfeldern und dem bewegten Schachbrettmuster relative Ausfälle in Form veränderter Wahrnehmung der Muster im kontraläsionalen Gesichtsfeld auf. Das spiegelt sich auch in der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie wider (siehe Abbildung 20). Vor allem in den Diskriminationsaufgaben Bewegung und Farbe lagen die Wahrnehmungsschwellen des Patienten über der Altersnorm. Bei der Modalität Bewegung war im kontraläsionalen Gesichtsfeld nur eine Erkennung des maximalen Startwerts möglich.



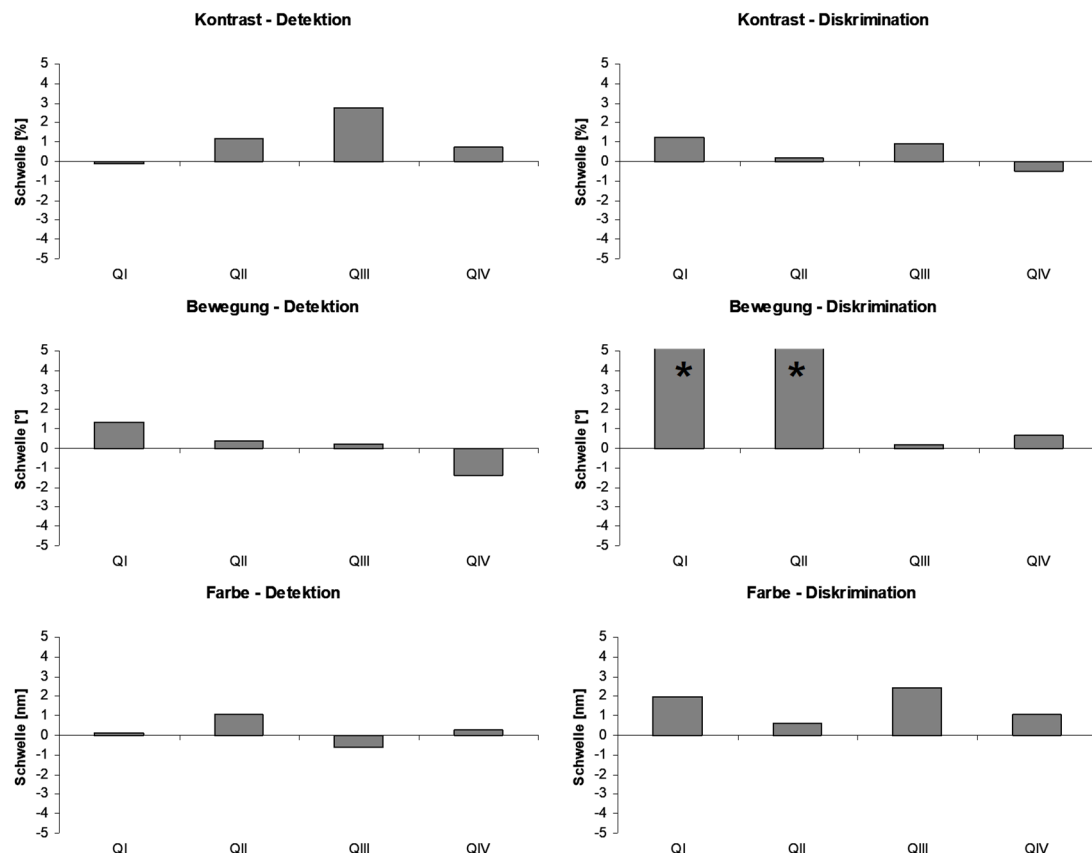
PCA-Infarkt rechts (Größe 1506 Voxel), radiologische Konvention



30°- Perimetrie (Übersichtstest)



Hypothesengeleitete Quadrantenbeteiligung



Quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie (Z-Scores), * Erkennung maximaler Testwert

Abbildung 20 Fallbeispiel Patient Nr. 21
cMRT und Läsionskartierung bei PCA-Infarkt rechts; 30°-Perimetrie ohne Gesichtsfelddefekt; hypothesengeleitete Quadrantenverteilung zur Darstellung der Z-Scores der Wahrnehmungsschwellen in der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie

Ergebnisse der Untergruppe: Komponenten-kampimetrie und quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie

Bei den Patienten ohne Gesichtsfeldausfall in der statischen 30°-Perimetrie (N = 10, Durchschnittsalter 59,8 Jahre \pm 12,8 Jahre; 30 % ♀, 70 % ♂) lag bei 90 % eine Ischä-

mie im Stromgebiet der A. cerebri posterior vor (10 % MCA), davon 40 % in der linken und 60 % in der rechten Hemisphäre. Überwiegend (60 %) lagen die Läsionen im occipitalen Hirnappen und eher posterior (80 %). Die Lage zur Calcarina war jeweils bei der Hälfte isoliert unterhalb sowie unter- und oberhalb. Analog zur gesamten Gruppe war bei fast allen Patienten die Weiße Substanz (90 %), die Sehstrahlung jedoch nur bei der Hälfte der Patienten betroffen. Auffällig in dieser kleinen Gruppe war die Beteiligung des Cerebellums von 30 %. Bei zwei Patienten war der Hippocampus mitbetroffen.

Entscheidend ist die Betrachtung der Größe der Läsionen (Mittelwert 1756,5 Voxel \pm 1331,5 Voxel, N = 8), die von einer sehr kleinen (81 Voxel) bis zu einer relativ ausgedehnten Läsion (3526 Voxel) reichte.

Trotz freien Gesichtsfelds gaben initial 90 % der Patienten Sehstörungen an, 30 % Sensibilitätsstörungen und 20 % Kopfschmerzen. Unter den subjektiven Einschränkungen beschrieben 50 % Lesestörungen, 30 % Wortfindungsstörungen und ein kleiner Teil Gedächtnisstörungen (20 %).

Bei der detaillierten Frage nach Sehstörungen gaben 20 % einen Gesichtsfelddefekt an, 20 % Prosopagnosie. Weniger häufig wurden Störungen der Farb-, Stereo- und Bewegungswahrnehmung sowie der räumlichen Orientierung genannt (10 %). In dieser Patientengruppe ist darüber hinaus auffällig, dass bei 40 % Phosphene auftraten, ein Patient berichtete über Halluzinationen. Im Vergleich zur Gesamtgruppe der umschriebenen Läsionen gaben nur ein Drittel der Patienten mit Gesichtsfeldausfall Phosphene an.

Unter den weiterführenden ophthalmologischen Untersuchungen fällt auf, dass bei 60 % der Patienten der Lang-Stereotest einen Befund aufwies, bei 30 % konnte sogar ein absoluter Defekt festgestellt werden. Der Fragmentierte Bildertest ist in dieser Patientengruppe ebenfalls von Bedeutung, denn alle Patienten mit umschriebenen Läsionen und einem Befund bei diesem Test befinden sich in dieser Untergruppe (30 %).

Bei den neuropsychologischen Untersuchungen blieben der DemTect und der ROCF-Test unauffällig, nur ein Patient zeigte ein unterdurchschnittliches Ergebnis im Abruf der ROCF und ein Patient ein weit unterdurchschnittliches Ergebnis mit Gestaltzerfall. Eine generelle Verlangsamung bei der verdeckten Aufmerksamkeitsverschiebung zeigten dagegen mehrere Patienten (56 %).

In den psychophysischen Untersuchungen (Tag III) konnten aufschlussreiche Ergebnisse erarbeitet werden. Abbildung 21 bietet einen Überblick über die Komponentenkampimetrie und die quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie dieser Patientengruppe (N = 9). Ein Patient hat an diesen Untersuchungen nicht teilgenommen.

Patient Nr.	Komponenten				Kontrast		Bewegung		Farbe	
	R 1	R 4	LC6	S10	Det	Disk	Det	Disk	Det	Disk
8										
10										
11										
17										
18										
21										
22										
30										
34										

Abbildung 21 Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie
Komponentenkampimetrie links (R1 Rauschfeld, R4 Rot-Grün-Rauschfeld, LC6 rotierende Landoltringe, S10 bewegtes Schachbrettmuster); quadrantenspezifische Schwellenkampimetrie rechts (Det = Detektion; Disk = Diskrimination); Rot = auffällig, Grün = unauffällig

Für die *Komponentenkampimetrie* kann zusammengefasst festgestellt werden, dass 56 % der Patienten mit freiem Gesichtsfeld einen Befund bei dem Rauschfeld und jeweils 33 % beim Rot-Grün-Rauschfeld sowie dem bewegten Schachbrettmuster zeigten. 22 % dieser Patienten zeigten einen Befund in der lokalen Bewegungswahrnehmung (rotierende Landoltringe). Lediglich drei Patienten mit freiem Gesichtsfeld waren in keinem der Rauschfelder auffällig.

Bei der *quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie* blieben nur zwei Patienten in allen Modalitäten innerhalb der Altersnorm. Diese Patienten waren auch in der Komponentenkampimetrie unauffällig. Der dritte Patient, der dort keinen Befund zeigte, fiel hier mit erhöhten Wahrnehmungsschwellen in zwei Modalitäten (Kontrast und Bewegung) auf. In der Modalität Bewegung zeigten sogar zwei Drittel und jeweils 44 % der Patienten in den Modalitäten Kontrast und Farbe erhöhte Schwellen.

3.2.4 Diskussion: erweiterte Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen (Tag III) der Patientengruppe

Die Resultate der gesamten Gruppe veranschaulichen das diagnostische Potenzial der Kampimetrie-Verfahren. Bei Analyse der einzelnen Patientenergebnisse zeigt sich die Vielfalt visueller Störungen nach posterioren Infarkten. Somit bestätigt sich die Annahme isolierter oder kombinierter Teilleistungsstörungen, wie im Fallbeispiel deutlich wird. Das Rauschfeld der Komponentenkampimetrie, das analog zur Perimetrie die Luminanzwahrnehmung untersucht, ist sensitiv für die Detektion eines Gesichtsfelddefekts,

so wurde bei zehn von zwölf Patienten mit Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie auch ein positiver Befund bei dieser Untersuchung erhoben.

Diese Ergebnisse zeigten sich auch in der Studie von Bachmann und Fahle, die dieses Verfahren weiterentwickelt und etabliert haben. Im Gegensatz zur Rauschfeldkampimetrie von Aulhorn und Kost konnte in der vorliegenden Arbeit die Wahrnehmung eines Gesichtsfelddefekts bei supragenikulären Schädigungen festgestellt werden (Bachmann und Fahle 2000; Aulhorn und Kost 1988).

Zwischen den subjektiven Beschwerden einer Störung der Farb- und Bewegungswahrnehmung und den objektiven Befunden besteht eine auffällige Diskrepanz. Einige Patienten haben erst in der isolierten Prüfung visueller Teilleistungen anhand dieser Kampimetrie Defizite in den verschiedenen Modalitäten festgestellt. Im Zusammenhang mit den relativ seltenen Patientenangaben ($< 9\%$) subjektiver Störungen der Farb- und Bewegungswahrnehmung ist das Ergebnis dieser Muster überraschend. Für einige Patienten war es sehr hilfreich, bei einer isolierten Prüfung visueller Teilleistungen, wie dieser Kampimetrie, Defizite in den Modalitäten festzustellen. Ein weiterer positiver Aspekt dieser Untersuchung war die Einzeichnung des Defekts bzw. der Veränderungen des Musters, was laut Patientenbericht zu einer „Greifbarkeit in Bezug auf Stärke und Ausmaß“ eines Gesichtsfelddefekts führte. Bei erneutem Kontakt wurde teilweise von einem besseren Umgang mit der Wahrnehmungsstörung bzw. dem Gesichtsfelddefekt berichtet. Patienten bemerken zwar einen Defekt, können diesen jedoch im Alltag in seinem Ausmaß selten richtig einschätzen und der Befund einer Perimetrie ist oft zu theoretisch und wird nicht verstanden. Außerdem wird dem Patienten erfahrungsgemäß zu selten sein Defekt anhand einer Perimetrie erläutert. Andererseits muss auch berichtet werden, dass Patienten erstmals mit dem ganzen Ausmaß eines Defekts konfrontiert wurden, was teilweise zu Traurigkeit und Verzweiflung führte. Im Hinblick auf Alter und Beruf darf dies nicht unterschätzt werden. Diese Aspekte müssen in Folgeuntersuchungen systematisch untersucht werden.

Zusammenfassend sind bei der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie in den Diskriminationsaufgaben häufiger Befunde festzustellen, was mit einer erhöhten Schwierigkeit und Anforderung an das visuelle System einhergehen kann. Das deutet daraufhin, dass bereits hier höhere Areale beansprucht werden und ein Unterschied zwischen der betroffenen und der nicht betroffenen Gesichtsfeldhälfte deutlicher wird. Einige Patienten hatten Schwierigkeiten, die Reize Kreis und Quadrat voneinander zu

diskriminieren. So war in Einzelfällen die Durchführung der Diskriminierungsaufgaben nahezu unmöglich. Auf den Alltag eines Patienten kann diese Diskriminationsaufgabe gut übertragen werden und sie verdeutlicht, dass gerade bei komplexen Anforderungen an das visuelle System hier nach einem derartigen Infarkt beträchtliche Probleme für den Patienten auftreten, die sich allein mit einer Perimetrie nicht darstellen lassen.

Doch was kann das für die visuelle Verarbeitung in den Arealen bedeuten? Die Reaktionen auf einfache visuelle Reize, wie der Kreis, bei der Kontrastdetektion weisen weniger auffällige Befunde auf als bei der Diskriminationsaufgabe. Man könnte postulieren, dass die Verarbeitung der Kontrastdetektion analog zur Perimetrie (Luminanz-Unterschied ja oder nein) in einfachen visuellen Arealen, wie V1, stattfindet. Für die Diskrimination Kreis von Quadrat hingegen müssen die Informationen zur Verarbeitung an andere visuelle Areale wie eingangs beschrieben (siehe Unterkapitel 1.5) über den „ventralen Pfad“ in die infero-temporalen Areale weitergeleitet werden. In der vorliegenden Arbeit haben etliche Patienten Läsionen, was diese Annahme unterstreichen könnte (siehe Unterkapitel 3.1.1).

Wie bereits erläutert ist die Aufmerksamkeit wichtiger Bestandteil der visuellen Verarbeitung. So beschreibt Tsotsos (1992) Aufmerksamkeit als ein Geflecht aus Suchstrategien: einschließlich der Suche innerhalb eines Bereichs aus neuronalen Antworten, der Suche nach dem nächsten Fixationspunkt, der Suche nach neuronalen Pfaden, die den Stimulus am besten präsentieren, sowie der Suche für Ort und Maß eines Stimulus. Er hat ein Modell entwickelt, in dem er beschreibt, wie verschiedene visuelle Aufgaben (wie z. B. Detektion und Diskrimination, Kategorisierung, Identifikation und Lokalisation) im neuronalen Netzwerk verarbeitet werden. Das Modell entspricht einer Pyramide, wobei der Boden die „Eingangsschicht“ repräsentiert – die retinalen Ganglienzellen. Bis zur Spitze, der „Ausgangsschicht“ der Pyramide, gibt es mehrere Ebenen, die den visuellen Arealen entsprechen, wie LGN, V1, V2, V4 und weitere. Zwischen diesen Ebenen existiert eine Prozesshierarchie mit „feed-forward“- und „feedback“-Schleifen. Bei der Feed-forward Schleife aktiviert ein betrachteter Stimulus alle neuronale Pfade innerhalb dieser Ebenen, dabei werden die aktivierten Regionen immer größer und die am stärksten antwortenden Neurone (des rezeptiven Felds) werden gesucht. Über weitere Pfade werden dann immer höhere Ebenen erreicht. Das Problem besteht darin, dass das rezeptive Feld größer ist als der zu betrachtende Punkt und Mechanismen benötigt werden, um die Mehrdeutigkeit einzuschränken. Die Aufmerksamkeit soll hier diesen Suchprozess optimieren. Dabei wird angenommen, dass die Stimuli anhand ihrer „Pass-

genauigkeit“ für ein Neuron gemessen werden. Bei der Feedback-Schleife hingegen wird von der „Spitze“ innerhalb der Grenzen der rezeptiven Felder der einzelnen Ebenen gesucht und kann so als Detektor für den betrachtenden Punkt dienen. Dabei gilt das „Der Gewinner bekommt alles“-Prinzip – die am stärksten antwortenden Neuronen an der Spitze ergeben das gewinnende rezeptive Feld. Es werden nur die dazugehörigen Pfade bis zur Eingangsschicht aktiviert und alle anderen Pfade und Regionen unterdrückt. Das Resultat ist eine Fokussierung auf den zu betrachtenden Punkt. Nun müssen diese Prozesse in verschiedene visuelle Aufgaben eingebunden werden (Tsotsos 1992). Tsotsos nimmt an, dass bei der Diskrimination einfacher Stimuli die Feed-forward-Schleife aktiviert ist, der Stimulus aber in höheren Ebenen immer mehr „verwischt“ wird. Für mehr Informationen eines Stimulus (beispielsweise Form, Größe, Farbe) müssen die einzelnen Eigenschaften aufgedröselt und hierfür über Feedback-Pfade zurück in die früheren Ebenen geleitet werden (Tsotsos et al. 2008). Dabei besteht die Gefahr für Fehler und dies könnte auch die Ursache dafür sein, dass die Patienten in den Diskriminationsaufgaben und den Modalitäten Farbe und Bewegung höhere Schwellen und mehr auffällige Befunde aufweisen.

Für eine getrennte bzw. „fortgeleitete“ Verarbeitung einzelner höherer visueller Teilleistungen sprechen ebenfalls die erhöhten Wahrnehmungsschwellen für die visuellen Modalitäten Bewegungs- und Farbewahrnehmung gegenüber der Kontrastwahrnehmung. Mehr Patienten wiesen für diese Aufgaben auffällige Befunde auf. Außerdem kommt hinzu, dass bei der Modalität Farbe generell in allen Quadranten häufiger auffällige Befunde auftraten, womit die Annahme der Verknüpfungen der Gesichtsfeldhälften bzw. die Verarbeitung in den höheren Arealen bestätigt werden könnte (Wandell et al. 2007; Tootell et al. 2003).

Gleichsam wird anhand des Fallbeispiels deutlich, dass selbst bei einem absoluten Defekt in der Perimetrie in diesem Bereich Stimuli detektiert werden.

Neben der Annahme, dass visuelle Teilleistungen auf verschiedenen Ebenen verarbeitet werden, gibt es noch das Phänomen „Blindsight“: Es beschreibt Patienten mit Defekt der Sehrinde, die in ihrem blinden Gesichtsfeld Stimuli unbewusst wahrnehmen. Humphrey und Weiskrantz nannten dieses Phänomen „Blindsight“ (Weiskrantz und Cowey 1967). Sahraie und Weiskrantz haben später in einer fMRT-Studie nachgewiesen, dass bei V1-Läsionen andere Strukturen aktiviert werden, u. a. die Colliculi superiores zusammen mit dem medialen und orbitalen prefrontalen Kortex bei unbewusster

Wahrnehmung bewegter Stimuli (Sahraie et al. 1997). Man geht inzwischen davon aus, dass diese Phänomene durch direkte Projektion (unter Umgehung von V1) vom LGN zu höheren visuellen Arealen hervorgerufen werden. Beispielsweise erreichen bewegte Stimuli V5 noch vor V1 oder Stimuli werden direkt an den Thalamus, Hypothalamus oder Hirnstamm projiziert (Perez und Chokron 2014). Der Nucleus geniculatus lateralis (LGN) des Thalamus spielt hier eine wichtige Rolle: So konnte bei einem Affen mit V1-Läsion die Wahrnehmung hoch-contrastierter Stimuli mit einer Aktivierung von V2, V3, V4, V5, V5/MT über Projektionen durch den LGN bewiesen werden. Bei Inaktivierung des LGN konnte der Affe diese Stimuli nicht mehr wahrnehmen (Schmid et al. 2010). Weitere Studien haben nicht nur die Wahrnehmung einfacher visueller Stimuli in der „blinden“ Gesichtsfeldhälfte, sondern auch komplexer visueller Prozesse, wie etwa Kategorisierungsaufgaben, festgestellt (Perez und Chokron 2014). Letztlich konnte bis heute das Phänomen noch nicht gänzlich aufgeklärt werden. Es liegt aber nahe, Blindsight-Phänomene durch erhaltene visuelle Teilleistungen der „höheren“ Areale trotz absoluten Defekts in der Perimetrie als Teil der V1-Läsion zu erklären.

Weiterhin ist der Aspekt erhöhter Wahrnehmungsschwellen auch ipsiläsional vor allem in den sehr alltagsrelevanten Modalitäten Bewegung und Farbe von enormer Bedeutung. Wie eingangs erläutert werden Defizite erst im täglichen Leben deutlich – bei der Raum- und Objektanalyse: Welche Kleidung wähle ich, welche der Zahnbürsten gehört mir oder wie weit steht der Stuhl entfernt? Ich möchte die Straße überqueren, kann aber Geschwindigkeit und Abstand der anderen Verkehrsteilnehmer nicht einschätzen. Dies ist nur eine kleine Auswahl an Problemen, die auftreten können und die einer einfachen Diagnostik mit der Fingerperimetrie oder sogar der apparativen Perimetrie entgehen. Ein Beleg hierfür ist die wie bereits im Kapitel zu den Ergebnissen des Screenings erläutert nur seltene Angabe visueller Teilleistungsstörungen der Patienten an den Untersuchungstagen (Tage I und II) vor den kampimetrischen Untersuchungen. Auch hier würden diese Patienten nicht dahingehend untersucht werden und durch das Diagnose-raster fallen. Interessant wäre dazu eine Untersuchung mit diesen Verfahren an einer viel größeren Patientengruppe, auch um festzustellen, ob diese Störungen doch häufiger vorkommen und den Patienten eventuell gar nicht bewusst sind. Kommen dann noch neuropsychologische Defizite hinzu, die wie in dieser Arbeit belegt häufig auftreten, bleibt es nicht nur bei der „Quadrantenanopsie“. Vielmehr entsteht ein komplexes Krankheitsbild, das einer ausgiebigen Neurorehabilitation bedarf. Hier sind differenzierte

Diagnostik und Feststellung visueller Teilleistungsstörung bedeutsam. Die Ergebnisse dieser Arbeit jedenfalls belegen das Auftreten solcher Defizite nach posterioren Infarkten.

Dies ist möglicherweise unabhängig von der Größe des ischämischen Defekts und sogar vom Auftreten eines Gesichtsfelddefekts. Die differenzierte Verarbeitung der visuellen Teilleistungen zeigt sich vor allem an einzelnen Fallbeispielen. Leider bestätigt sich aus früheren Studien, dass der statistische Nachweis an einem Kollektiv schwierig ist (Renzi et al. 1987; Brandt et al. 2000; Wandell et al. 2007). Außerdem variieren Lokalisation und Ausdehnung der Defekte nach zerebralem Infarkt individuell und schon in der Grundlagenforschung zeigen sich ebenfalls interindividuelle Unterschiede in Lokalisation und Größe der visuellen Areale (van Essen 2004; Ejima et al. 2003; Wandell et al. 2007).

In Anbetracht der Ergebnisse eignen sich die neu etablierten Untersuchungsverfahren für die Diagnostik visueller Teilleistungsstörungen und stellen eine gute Ergänzung zur standardisierten automatischen apparativen Perimetrie dar. Die Reliabilität der Kampimetrie konnte in dieser Arbeit anhand der Normprobandenstudie nachgewiesen werden und Wahrnehmungsschwellen wurden dem Lebensalter entsprechend gewertet. Ein möglicher Kritikpunkt ist die Überwachung von Augenbewegungen, die nicht konkret quantifiziert werden können. Sie werden vom Untersucher sowie durch die integrierte Fixationskontrolle und die kurze Stimulusanzeige kontrolliert. Die Erweiterung des Versuchsaufbaus durch einen Eyetracker könnte dieses Problem lösen.

Die kampimetrischen Verfahren können relativ schnell durchgeführt werden. Sie stellen keinen hohen kognitiven Anspruch an den Betroffenen. Ein weiterer Vorteil ist der mögliche Einsatz bei Patienten mit Paresen, da es nicht auf die Schnelligkeit der Antwort ankommt und das Tastenfeld mit beiden Händen bedient werden kann. Alternativ könnte der Patient die Stimulusposition dem Untersucher verbal mitteilen. Die Komponentenkampimetrie kann insofern sogar als Unterstützung in der Rehabilitation eingesetzt werden, als Wahrnehmung und Reflexion visueller Defizite, die in Coping-Strategien umgesetzt werden können.

In dieser Arbeit ist nur ein Teil der bereits etablierten Testbatterie aufgeführt worden. In den noch geplanten Publikationen im Rahmen dieses DFG-Projekts laufenden Studien werden „höhere“ visuelle Teilleistungen, wie Objekt- und Gesichtserkennung, noch wei-

tere Aspekte erbringen. Erfolgversprechend wäre eine fMRT-Studie mit den vorliegenden Stimuli zur weiteren Erforschung der visuellen Verarbeitung u. a. in Bezug zur Konnektivität. Ein möglicher intrahemisphärischer Untersuchungsansatz wären Konnektivitätsanalysen zwischen den Arealen zur Frage der Verarbeitung der Detektions- und Diskriminationsaufgaben. In diesem Zusammenhang könnte ebenfalls geprüft werden, warum die Wahrnehmungsschwellen auch ipsiläsional erhöht sind, und damit die Frage beantwortet werden, in welchen Arealen die Verknüpfung beider Gesichtsfeldhälften erfolgt (Wandell et al. 2007; Tootell et al. 2003). Neben der intrahemisphärischen könnte auch die interhemisphärische Konnektivität der Hirnhälften eine Rolle spielen. Fasern durch das Splenium des Corpus Callosum verbinden visuelle Areale (Bocci et al. 2014). Einige Arbeitsgruppen haben eine topografische Trennung der Arealprojektionen festgestellt (Dougherty et al. 2005; Putnam et al. 2010; Saenz und Fine 2010). So projizieren dorsale Areale, wie V3A, V3B und V7, in einem großen Band mittig des Spleniums und ventrale Areale, wie V3 und V4, durch die inferior-anteriore Ecke des Spleniums (Dougherty et al. 2005). Überdies wurde die getrennte Projektion des oberen und unteren Gesichtsfeldquadranten von V1 gefunden (Saenz und Fine 2010) und die „Abbildung der Fovea“, also V1 zentral, sowie die Peripherie werden ebenfalls separiert geleitet (Dougherty et al. 2005; Saenz und Fine 2010). In einer Studie mit TMS wurden jeweils über dem posterioren parietalen Kortex und über V1 Phosphene im kontralateralen Gesichtsfeld induziert, jedoch mit „längerer“ Projektionszeit von V1 (Marzi et al. 2009). Die Arbeitsgruppe von Putnam konnte zusätzlich intensive interindividuelle Differenzen feststellen. Bei einem Drittel der Probanden wurden sogar direkte interhemisphärische V1-Verbindungen nachgewiesen (Putnam et al. 2010). Darüber hinaus zeigte Bocci in seinem Review, dass die neuronale Aktivität dieser Faserverbindungen abhängig von der Art des visuellen Stimulus ist. Auch die Ergebnisse der in dieser Studie festgestellten ipsiläsionalen erhöhten Schwellen finden sich bereits in einigen Arbeiten wieder (Bocci et al. 2014). Unter anderem zeigten Hess und Pointer schon 1989 bei kortikaler Schädigung herabgesetzte räumliche und zeitliche Kontrastsensitivitäten für die nicht betroffene Gesichtsfeldhälfte (Hess und Pointer 1989). Paramei und Sabel fanden bei Hemianopikern ausgesprochene Schwierigkeiten, inkomplette Figuren in einem Rauschfeld zu identifizieren (Paramei und Sabel 2008). Insgesamt existieren aber nur wenige Studien, die sich damit beschäftigen. Diese Aspekte zeigen einen möglichen Ansatzpunkt beispielsweise für DTI-Studien (Diffusion Tensor Imaging) mit den hier verwendeten Stimuli. Hierbei wird die Wasserdiffusion in vivo gemessen und

damit Informationen über Richtung und Organisation von Fasern der Weißen Substanz abgeleitet.

3.2.5 Diskussion: Patienten ohne Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie

In dieser Arbeit wurden erstmalig Patienten mit posteriorem Infarkt ohne Gesichtsfelddefekt in der apparativen Perimetrie gezielt auf visuelle Teilleistungsstörungen untersucht. Trotz der relativ kleinen Stichprobe werden diese Ergebnisse hier als sehr aussagekräftig bewertet.

Es scheint zusätzlich unabhängig von der Größe des zerebralen Defektareals zu sein, wie schwerwiegend der Symptomkomplex ist. Das unterstreichen auch der sehr hohe Anteil subjektiver Sehstörungen sowie die relativ häufigen pathologischen Befunde in den neuro-ophthalmologischen Standardtests, wie Lang-Stereotest und Fragmentierter Bildertest, die hier ebenfalls ihre Bedeutung in der Routinediagnostik unterstreichen. Für die korrekte visuelle Informationsverarbeitung spielt die Aufmerksamkeit ebenfalls eine wesentliche Rolle und selbst in dieser Patientengruppe haben mehr als die Hälfte der Patienten auffällige Befunde.

Jedoch belegen die Ergebnisse der Kampimetrie-Verfahren das Auftreten visueller Teilleistungsstörungen auch ohne absoluten Defekt in der apparativen Perimetrie – somit ist die zweite Fragestellung beantwortet. Das bedeutet zum einen hirnanatomisch und physiologisch die differenzierte Verarbeitung visueller Informationen, wie bereits an anderer Stelle diskutiert. Es bedarf allerdings einer größeren Stichprobe zur statistischen Auswertung mit möglichen anatomischen Korrelationen. Und zum anderen konnte gezeigt werden, dass sich die Verfahren hervorragend zur Feststellung visueller Störungen eignen. Diese Patientengruppe würde wahrscheinlich keiner adäquaten Neurorehabilitation zugeführt werden, da mit den derzeitigen Diagnostikverfahren keine pathologischen Befunde erhoben werden würden. Dazu trägt bei, dass visuelle Teilleistungsstörungen und neuropsychologische Symptome für Außenstehende oftmals „nicht sichtbar“ sind. Bei einem Patienten mit Paresen nach einem MCA-Infarkt sind Beeinträchtigungen im alltäglichen Leben selbstverständlich und werden entsprechend therapiert oder mit Hilfsmitteln versorgt. Weitere Studien müssen hier das Ausmaß und die Vielfalt der Symptome, vor allem der visuellen Teilleistungsstörungen und deren Alltagsrelevanz nach posterioren Infarkten aufzeigen und untermauern, damit auch diese Patienten eine adäquate Diagnostik und Therapie erhalten. Und nicht nur nach posterioren Infarkten ist dies essenziell, denn etwa 20 bis 40 % aller hirngeschädigten Patienten

leiden unter visuellen Wahrnehmungsstörungen (Kerkhoff 2000). Andere Arbeiten haben sogar ergeben, dass in speziellen Neurorehabilitationskliniken die Hälfte der Patienten bis dahin nicht diagnostizierte visuelle und okulomotorische Symptome aufweist (Gianutsos et al. 1988). Sogar 20 % dieser Patienten weisen Hemianopsien auf, von denen wiederum 50 bis 70 % subjektive Seh- und Lesestörungen angeben, die sogar anhand von Tests objektiviert werden können (Kerkhoff et al. 1990). Diese Zahlen untermauern die Notwendigkeit einer Diagnostik nach posterioem Infarkt über die Perimetrie hinaus.

4 Abschließende Diskussion

In dieser Arbeit konnte für Patienten mit posterioren cerebralen Ischämien mit einer umfassenden Testbatterie (Tage I–III) aus klinischer Untersuchung, neuropsychologischen Standardtests und neu entwickelten psychophysischen Untersuchungsverfahren die Komplexität von Symptomen differenziert untersucht und ausgewertet werden. Es darf bei posterioren cerebralen Ischämien nicht bei der Frage bleiben, ob ein Gesichtsfelddefekt vorliegt oder nicht. Vielmehr bedarf es einer detaillierten Diagnostik hinsichtlich Neuropsychologie und visueller Störungen, die für eine gezielte Rehabilitation des Patienten essenziell ist. Die vorliegende Arbeit verdeutlicht, dass visuelle Störungen auch ohne einen in der Perimetrie nachweisbaren Gesichtsfelddefekt auftreten und visuelle Teilfunktionen noch erhalten sein können, obwohl ein Gesichtsfelddefekt in der Perimetrie nachgewiesen wurde (da die statische Perimetrie nur die Kontrastwahrnehmung misst). Alle Fragestellungen zu den Ausgangspunkten konnten somit beantwortet werden und bestätigen die o. g. Hypothese.

Die Literatur zur Neurorehabilitation visueller Störungen weist bereits auf die syndromatische Komplexität neurologischer Beschwerden bei dieser Patientengruppe hin (Kerkhoff 2000; Sand et al. 2012; Grunda et al. 2013; Hanna et al. 2017). Leider wird nur bei einem Teil der Patienten nach Posteriorischämien überhaupt eine Perimetrie durchgeführt (Sand et al. 2012). Selbst in den Leitlinien der ESO fehlt die Empfehlung einer apparativen Diagnostik hinsichtlich visueller Störungen (siehe Einleitung) und die Notwendigkeit weiterer Studien wird offen ausgesprochen. Soweit erkennbar wurden bis heute hierfür keine neuen expliziten Empfehlungen publiziert. Für das Outcome ist es jedoch von enormer Bedeutung, visuelle Störungen zu therapieren bzw. Handlungsstrategien zu entwickeln, um diese zu kompensieren (Kerkhoff 2000; Grunda et al. 2013), lauten doch die Ziele Vermeidung körperlicher Behinderung und Erhaltung der Selbstständigkeit sowie gegebenenfalls Berufstätigkeit dieser Patienten. Unterstrichen wird dies von der nachgewiesenen erhöhten Mortalität bei Schlaganfallpatienten mit visuellen Störungen (Sand et al. 2018). Zudem gibt es inzwischen gute Trainings- und Therapieverfahren für Sehstörungen, die die Beeinträchtigungen im Alltag reduzieren können.

Zusammenfassend konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, dass die neuen kampimetrischen Untersuchungsverfahren visuelle Störungen sensitiv und differenziert detektieren. Mithilfe der Komponentenkampimetrie werden qualitative Defizite visueller Teilleistun-

gen identifiziert und dann mit der quadrantenspezifischen Schwellenkampimetrie quantifiziert. Zukünftige Studien sollten diese Ergebnisse anhand größerer Fallzahlen validieren. Studien in Kombination mit bildgebenden Verfahren und diesen Stimuli würden neue Erkenntnisse hinsichtlich der visuellen Verarbeitung liefern. Ein erster Punkt dahingehend wären Korrelationen der Wahrnehmungsschwellen mit den betroffenen Hirnstrukturen. Wie bereits in den vorherigen Kapiteln erläutert eröffnen sich hier zahlreiche weitere Optionen, wie das sogenannte Lesion-Symptom-Mapping, fMRT oder auch DTI. Die kampimetrischen Verfahren können nicht nur in der Diagnostik, sondern auch in der Therapie visueller Störungen Anwendung finden. Die Ergebnisse und Rückmeldungen der Patienten zeigen hier vielfältige Möglichkeiten. Eine Option wäre die Wahrnehmung und Reflexion der Defizite mit psychoedukativem Ansatz und das Erlernen von Coping-Strategien. Eine andere Option wäre ein Therapieansatz hinsichtlich visueller Restitution. Viele Arbeitsgruppen haben sich mit diesem Thema beschäftigt und konnten neuronale Plastizität nachweisen (Perez und Chokron 2014). Durch wiederholte visuelle Stimulation sollen sogenannte Übergangsbereiche, die noch über neuronale Restaktivität verfügen, überschwellig stimuliert und wieder angeregt werden. Bei vielen Patienten führte dies zu „stimulierter“ visueller Restitution, zumeist mit einer Erweiterung des Gesichtsfelds um fünf Sehwinkelgrad (Kasten und Sabel 1995; Sabel und Kasten 2000; Muller et al. 2006; Marshall et al. 2010; Schmielau und Wong 2007). Marshall et al. konnten erstmals mit einer fMRT-Studie nach gezieltem Training eine erhöhte neuronale Aktivität in dieser Übergangszone nachweisen (Marshall et al. 2008). Andere Studien konnten stärkere Aktivitäten in anderen visuellen Arealen neben V1 zeigen (Perez und Chokron 2014). Auch in Kombination mit Hirnstimulationen, wie TMS oder TDCS, sind Studien denkbar. Die Arbeitsgruppe um Plow konnte einen stärkeren Trainingseffekt mit TMS erreichen und mit fMRT Aktivitäten um die Läsion herum sowie in bilateralen assoziativen visuellen Arealen nachweisen (Plow et al. 2012). Olma konnte mit TDCS eine verbesserte Bewegungswahrnehmung erzielen (Olma et al. 2013). In einer offenen Pilotstudie konnte mittels TDCS in Kombination mit VRT (*Visual Restitution Training*) eine Vergrößerung des Gesichtsfelds erreicht werden, wobei in der akuten Phase nach Infarkt stimuliert wurde (Alber et al. 2017) und weiterführende Studien hierzu noch ausstehen.

Die Limitationen dieser Arbeit liegen in der kleinen Fallzahl der Untergruppen, sodass statistische Analysen bei einigen Fragestellungen, wie z. B. bezüglich der hirnanatomi-

schen Korrelationen und neuropsychologischer/neuro-ophthalmologischer Symptome, nicht realisiert werden konnten. Im Rahmen des DFG-Projekts wurden diese Korrelationen für die Gesamtgruppe (Bremen und Berlin) erstellt und können in der aus dieser Studie heraus entstandenen Publikation entnommen werden (Kraft et al. 2014). Ein weiterer möglicher Kritikpunkt ist das Spektrum des Läsionsalters (*Time since Lesion*, TsL) bei den hier untersuchten Patienten. Einige Patienten wurden im akuten bzw. subakuten Stadium, andere durch die Registersuche im chronischen Stadium rekrutiert. Ein systematischer Einfluss der TsL konnte in dieser Arbeit jedoch nicht festgestellt werden.

Was kann aus dieser Arbeit in den klinischen Alltag mitgenommen werden?

1. Detaillierte, aufmerksame Anamnese und Untersuchung sind bei Patienten mit posterioren Infarkten in der akuten sowie subakuten Phase von essenzieller Bedeutung und sollten stets durch schnell und einfach durchzuführende neuropsychologische Tests sowie eine Perimetrie ergänzt werden.
2. Nach einem Posteriorinfarkt können trotz unauffälliger Perimetrie zum Teil erhebliche visuelle Teilleistungsstörungen bestehen.

Literaturverzeichnis

- Abed Rabbo, F.; Koch, G.; Lefèvre, C.; Seizeur, R. (2015): Direct geniculo-extrastriate pathways: a review of the literature. In: *Surgical and radiologic anatomy : SRA* 37 (8), S. 891–899. DOI: 10.1007/s00276-015-1450-7.
- Agostoni, E.; Rigamonti, A. (2007): Migraine and cerebrovascular disease. In: *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology* 28 Suppl 2, S. S156-60. DOI: 10.1007/s10072-007-0770-8.
- Alber, R.; Moser, H.; Gall, C.; Sabel, B. A. (2017): Combined Transcranial Direct Current Stimulation and Vision Restoration Training in Subacute Stroke Rehabilitation. A Pilot Study. In: *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation* 9 (8), S. 787–794. DOI: 10.1016/j.pmrj.2016.12.003.
- Ansorge, U.; Leder, H. (Hg.) (2011): Wahrnehmung und Aufmerksamkeit. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften. DOI: 10.1007/978-3-531-92094-8.
- Aulhorn, E.; Kost, G. (1988): Rauschfeldkampimetrie. Eine neuartige perimetrische Untersuchungsweise. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 192 (4), S. 284–288. DOI: 10.1055/s-2008-1050114.
- Bachmann, G.; Fahle, M. (2000): Component perimetry. A fast method to detect visual field defects caused by brain lesions. In: *Investigative ophthalmology & visual science* 41 (10), S. 2870–2886.
- Baier, B.; Haan, B. de; Mueller, N.; Thoemke, F.; Birklein, F.; Dieterich, M.; Karnath, H.-O (2010): Anatomical correlate of positive spontaneous visual phenomena. A voxelwise lesion study. In: *Neurology* 74 (3), S. 218–222. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181cb3e64.
- Bocci, T.; Pietrasanta, M.; Cerri, C.; Restani, L.; Caleo, M.; Sartucci, F. (2014): Visual callosal connections. Role in visual processing in health and disease. In: *Reviews in the neurosciences* 25 (1), S. 113–127. DOI: 10.1515/revneuro-2013-0025.
- Bohbot, V. D.; Kalina, M.; Stepankova, K.; Spackova, N.; Petrides, M.; Nadel, L. (1998): Spatial memory deficits in patients with lesions to the right hippocampus and to the right parahippocampal cortex. In: *Neuropsychologia* 36 (11), S. 1217–1238. DOI: 10.1016/s0028-3932(97)00161-9.

- Born, R. T.; Bradley, D. C. (2005): Structure and function of visual area MT. In: *Annual review of neuroscience* 28, S. 157–189. DOI: 10.1146 /annurev. neuro.26.041002.131052.
- Brandt, T.; Thie, A.; Caplan, L. R.; Hacke, W. (1995): Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior. Klinik, Pathogenese und Prognose. In: *Der Nervenarzt* 66 (4), S. 267–274.
- Brandt, T.; Steinke, W.; Thie, A.; Pessin, M. S.; Caplan, L. R. (2000): Posterior Cerebral Artery Territory Infarcts. Clinical Features, Infarct Topography, Causes and Outcome. In: *Cerebrovasc Dis* 10 (3), S. 170–182. DOI: 10.1159/000016053.
- Brindley, G. S.; Lewin, W. S. (1968): The sensations produced by electrical stimulation of the visual cortex. In: *The Journal of physiology* 196 (2), S. 479–493. DOI: 10.1113/jphysiol.1968.sp008519.
- Cals, N.; Devuyst, G.; Afsar, N.; Karapanayiotides, T.; Bogousslavsky, J. (2002): Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in The Lausanne Stroke Registry. In: *Journal of neurology* 249 (7), S. 855–861. DOI: 10.1007/s00415-002-0742-0.
- Caplan, L. R.; DeWitt, L. D.; Pessin, M. S.; Gorelick, P. B.; Adelman, L. S. (1988): Lateral thalamic infarcts. In: *Archives of neurology* 45 (9), S. 959–964. DOI: 10.1001/archneur.1988.00520330037008.
- Carrera, E.; Bogousslavsky, J. (2006): The thalamus and behavior. Effects of anatomically distinct strokes. In: *Neurology* 66 (12), S. 1817–1823. DOI: 10.1212/01.wnl.0000219679.95223.4c.
- Cereda, C.; Carrera, E. (2012): Posterior cerebral artery territory infarctions. In: *Frontiers of neurology and neuroscience* 30, S. 128–131. DOI: 10.1159/000333610.
- Cohn, H. L. (1874): Ueber Hemioapie bei Hirnleiden. In: *Klin. Mbl. Augenheilkunde* 12, S. 203–228.
- Collins, J. F.; Augustin, A. J. (1997): Augenheilkunde. Berlin, Heidelberg, s.l.: Springer Berlin Heidelberg. DOI: 10.1007/978-3-662-05922-7.
- DeYoe, E. A.; Carman, G. J.; Bandettini, P.; Glickman, S.; Wieser, J.; Cox, R.; Miller, D.; Neitz, J. (1996): Mapping striate and extrastriate visual areas in human cerebral cortex. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93 (6), S. 2382–2386. DOI: 10.1073/pnas.93.6.2382.

- Dougherty, R. F.; Ben-Shachar, M.; Bammer, R.; Brewer, A. A.; Wandell, B. A. (2005): Functional organization of human occipital-callosal fiber tracts. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 102 (20), S. 7350–7355. DOI: 10.1073/pnas.0500003102.
- Drenckhahn, D.; Asan, E.; Benninghoff, A.; Benninghoff-Drenckhahn (Hg.) (2004): Herz-Kreislauf-System, lymphatisches System, endokrines System, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16., völlig neu bearb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer (Anatomie, makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie / Benninghoff; Drenckhahn; Bd. 2). ISBN: 3-437-42350-9.
- Duong, D. K.; Leo, M. M.; Mitchell, E. L. (2008): Neuro-ophthalmology. In: *Emergency medicine clinics of North America* 26 (1), S. 137-80, vii. DOI: 10.1016/j.emc.2007.11.004.
- Ejima, Y.; Takahashi, S.; Yamamoto, H.; Fukunaga, M.; Tanaka, C.; Ebisu, T.; Umeda, M. (2003): Interindividual and interspecies variations of the extrastriate visual cortex. In: *Neuroreport* 14 (12), S. 1579–1583. DOI: 10.1097/01.wnr.0000086098.47480.44.
- Felleman, D. J.; van Essen, D. C. (1991): Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. In: *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)* 1 (1), S. 1–47. DOI: 10.1093/cercor/1.1.1.
- Finger, S. (2000): Minds behind the brain. A history of the pioneers and their discoveries. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Foix, C.; Hillemand, P. (1925): Les syndromes de la Region thalamique. In: *Presse Med* 1925;33, S. 113–117.
- Gianutsos, R.; Ramsey, G.; Perlin, R. R. (1988): Rehabilitative optometric services for survivors of acquired brain injury. In: *Archives of physical medicine and rehabilitation* 69 (8), S. 573–578.
- Goodale, M. A.; Milner, A. D. (1992): Separate visual pathways for perception and action. In: *Trends in neurosciences* 15 (1), S. 20–25. DOI: 10.1016/0166-2236(92)90344-8.
- Goodale, M. A.; Westwood, D. A. (2004): An evolving view of duplex vision. Separate but interacting cortical pathways for perception and action. In: *Current opinion in neurobiology* 14 (2), S. 203–211. DOI: 10.1016/j.conb.2004.03.002.

- Grill-Spector, K.; Kushnir, T.; Edelman, S.; Avidan, G.; Itzhak, Y.; Malach, R. (1999): Differential processing of objects under various viewing conditions in the human lateral occipital complex. In: *Neuron* 24 (1), S. 187–203. DOI: 10.1016/s0896-6273(00)80832-6.
- Grill-Spector, K.; Malach, R. (2004): The human visual cortex. In: *Annual review of neuroscience* 27, S. 649–677. DOI: 10.1146/annurev.neuro.27.070203.144220.
- Grunda, T.; Marsalek, P.; Sykorova, P. (2013): Homonymous hemianopia and related visual defects. Restoration of vision after a stroke. In: *Acta neurobiologiae experimentalis* 73 (2), S. 237–249.
- Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 (2008). In: *Cerebrovasc Dis* 25 (5), S. 457–507.
- Hadjikhani, N.; Liu, A. K.; Dale, A. M.; Cavanagh, P.; Tootell, R. B. (1998): Retinotopy and color sensitivity in human visual cortical area V8. In: *Nature neuroscience* 1 (3), S. 235–241. DOI: 10.1038/681.
- Hanna, K. L.; Hepworth, L. R.; Rowe, F. (2017): Screening methods for post-stroke visual impairment. A systematic review. In: *Disability and rehabilitation* 39 (25), S. 2531–2543. DOI: 10.1080/09638288.2016.1231846.
- Henschen, S. E. (1893): On the visual path and centre. In: *Brain : a journal of neurology* 16 (1-2), S. 170–180. DOI: 10.1093/brain/16.1-2.170.
- Hess, R. F.; Pointer, J. S. (1989): Spatial and temporal contrast sensitivity in hemianopia. A comparative study of the sighted and blind hemifields. In: *Brain : a journal of neurology* 112 (Pt 4), S. 871–894. DOI: 10.1093/brain/112.4.871.
- Hirai, T.; Ito, Y.; Arai, M.; Ota, Y.; Kojima, T.; Sato, M.; Miyake, Y. (2002): Loss of stereopsis with optic chiasmal lesions and stereoscopic tests as a differential test. In: *Ophthalmology* 109 (9), S. 1692–1702. DOI: 10.1016/s0161-6420(02)01171-5.
- Hoffman, D. D. (2001): Visuelle Intelligenz. Wie die Welt im Kopf entsteht. 2. Aufl. Stuttgart: Klett-Cotta. ISBN 3-608-94221-1.
- Holmes, G. (1918a): Disturbance of visual orientation. In: *The British journal of ophthalmology* 2 (9), S. 449–468.

- Holmes, G. (1918b): Disturbance of visual orientation. In: *The British journal of ophthalmology* 2 (10), S. 506–516.
- Ingle, D. J.; Goodale, M. A.; Mansfield, R. J. W. (1982): Analysis of visual behavior. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Ishihara, S. (1918): Tests for color-blindness. In: *American Journal of Ophthalmology, Volume 1, Issue 6*, S. 457.
- Ishihara, S. (1932): The series of plates designed as tests for colourblindness. 6. ed. Tokyo usw.: Kanehara.
- Kanwisher, N.; McDermott, J.; Chun, M. M. (1997): The fusiform face area. A module in human extrastriate cortex specialized for face perception. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 17 (11), S. 4302–4311. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.17-11-04302.
- Kasten, E.; Sabel, B. A. (1995): Visual field enlargement after computer training in brain-damaged patients with homonymous deficits. An open pilot trial. In: *Restorative neurology and neuroscience* 8 (3), S. 113–127. DOI: 10.3233/RNN-1995-8302.
- Kerkhoff (2000): Neurovisual rehabilitation. Recent developments and future directions. In: *American journal of ophthalmology* 130 (5), S. 687–688. DOI: 10.1136/jnnp.68.6.691.
- Kerkhoff, G.; Schaub, J.; Zihl, J. (1990): Die Anamnese zerebral bedingter Sehstörungen. In: *Der Nervenarzt* 61 (12), S. 711–718.
- Kerkhoff, G. (1998): Rehabilitation of Visuospatial Cognition and Visual Exploration in Neglect. A Cross-over Study. In: *Restorative neurology and neuroscience* 12 (1), S. 27–40.
- Kessler, J. (1993): FBT. Fragmentierter Bildertest. In: *Göttingen: Hogrefe*.
- Kessler, J. (2000): DemTect. Ein neues Screening-Verfahren zur Unterstützung der Demenzdiagnostik. In: *Psycho. 2000*; 6, S. 343–347.
- Klein, S. A. (2001): Measuring, estimating, and understanding the psychometric function. A commentary. In: *Perception & psychophysics* 63 (8), S. 1421–1455. DOI: 10.3758/BF03194552.

Kleist (1934): *Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth-Verlag.

Kraft, A.; Grimsen, C.; Kehrner, S.; Lipfert, A.; Koehnlein, M.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2009): Perceptual learning differs for detection and discrimination. Evidence from contrast, texture, motion, stereo and colour thresholds. In: *Journal of Vision* 9 (8), S. 931. DOI: 10.1167/9.8.931.

Kraft, A.; Grimsen, C.; Kehrner, S.; Bahnemann, M.; Spang, K.; Prass, M.; Irlbacher, K.; Köhnlein, M.; Lipfert, A.; Brunner, F.; Kastrup, A.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2014): Neurological and neuropsychological characteristics of occipital, occipito-temporal and occipito-parietal infarction. In: *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior* 56, S. 38–50. DOI: 10.1016/j.cortex.2012.10.004.

Kraft, A.; Grimsen, C.; Trenner, D.; Kehrner, S.; Lipfert, A.; Kohnlein, M.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2010): Specificity of fast perceptual learning in shape localisation tasks based on detection versus form discrimination. In: *Vision research* 50 (4), S. 473–478. DOI: 10.1016/j.visres.2009.12.011.

Kumral, E.; Bayulkem, G.; Atac, C.; Alper, Y. (2004): Spectrum of superficial posterior cerebral artery territory infarcts. In: *European journal of neurology* 11 (4), S. 237–246. DOI: 10.1046/j.1468-1331.2003.00750.x.

Kumral, E.; Deveci, E. E.; Colak, A. Y.; Caginda, A. D.; Erdogan, C. (2015): Multiple variant type thalamic infarcts. Pure and combined types. In: *Acta neurologica Scandinavica* 131 (2), S. 102–110. DOI: 10.1111/ane.12290.

Lachenmayr, B. (2008): *Begutachtung in der Augenheilkunde*. 1. Aufl. s.l.: Springer-Verlag. ISBN 978-3-540-78461-6.

Lang, J. (1983): Ein neuer Stereotest. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 182 (05), S. 373–375. DOI: 10.1055/s-2008-1054792.

Logothetis, N. K. (1999): Vision. A window on consciousness. In: *Scientific American* 281 (5), S. 69–75.

Malach, R.; Reppas, J. B.; Benson, R. R.; Kwong, K. K.; Jiang, H.; Kennedy, W. A.; Ledden, P. J.; Brady, T. J.; Rosen, B. R.; Tootell, R. B. (1995): Object-related activity revealed by functional magnetic resonance imaging in human occipital cortex. In: *Pro-*

ceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 92 (18), S. 8135–8139. DOI: 10.1073/pnas.92.18.8135.

Marshall, R. S.; Chmayssani, M.; O'Brien, K. A.; Handy, C.; Greenstein, V. C. (2010): Visual field expansion after visual restoration therapy. In: *Clinical rehabilitation* 24 (11), S. 1027–1035. DOI: 10.1177/0269215510362323.

Marshall, R. S.; Ferrera, J. J.; Barnes, A.; Xian, Z.; O'Brien, K. A.; Chmayssani, M.; Hirsch, J.; Lazar, R. M. (2008): Brain activity associated with stimulation therapy of the visual borderzone in hemianopic stroke patients. In: *Neurorehabilitation and neural repair* 22 (2), S. 136–144. DOI: 10.1177/1545968307305522.

Marzi, C. A.; Mancini, F.; Savazzi, S. (2009): Interhemispheric transfer of phosphenes generated by occipital versus parietal transcranial magnetic stimulation. In: *Experimental brain research* 192 (3), S. 431–441. DOI: 10.1007/s00221-008-1496-4.

Maulaz, A. B.; Bezerra, D. C.; Bogousslavsky, J. (2005): Posterior cerebral artery infarction from middle cerebral artery infarction. In: *Archives of neurology* 62 (6), S. 938–941. DOI: 10.1001/archneur.62.6.938.

Milandre, L.; Brosset, C.; Botti, G.; Khalil, R. (1994): Etude de 82 infarctus du territoire des arteres cerebrales posterieures. In: *Revue neurologique* 150 (2), S. 133–141.

Muller, I.; Sabel, B.; Kasten, E. (2006): Vergleich von Fruh- und Spatrehabilitation bei zerebral geschadigten Patienten mit Gesichtsfelddefekten. In: *Der Nervenarzt* 77 (6), S. 694-8, 700-1. DOI: 10.1007/s00115-006-2054-6.

Olesen, J.; Friberg, L.; Olsen, T. S.; Andersen, A. R.; Lassen, N. A.; Hansen, P. E.; Karle, A. (1993): Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. In: *Brain : a journal of neurology* 116 (Pt 1), S. 187–202. DOI: 10.1093/brain/116.1.187.

Olma, M. C.; Dargie, R. A.; Behrens, J. R.; Kraft, A.; Irlbacher, K.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2013): Long-Term Effects of Serial Anodal tDCS on Motion Perception in Subjects with Occipital Stroke Measured in the Unaffected Visual Hemifield. In: *Frontiers in human neuroscience* 7, S. 314. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00314.

Osterrieth, P. A. (1944): Le test de copie d'une figure complexe. In: *Arch. Psychol.* 30, S. 206–356.

- Paramei, G. V.; Sabel, B. A. (2008): Contour-integration deficits on the intact side of the visual field in hemianopia patients. In: *Behavioural brain research* 188 (1), S. 109–124. DOI: 10.1016/j.bbr.2007.10.025.
- Park, K.-C.; Yoon, S.-S.; Seo, K.-H. (2009): Splenium or parahippocampus involvement and its relationship to cognitive decline in posterior cerebral artery infarction. In: *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 16 (7), S. 914–917. DOI: 10.1016/j.jocn.2008.09.010.
- Perez, C.; Chokron, S. (2014): Rehabilitation of homonymous hemianopia. Insight into blindsight. In: *Frontiers in integrative neuroscience* 8, S. 82. DOI: 10.3389/fnint.2014.00082.
- Pessin, M. S.; Lathi, E. S.; Cohen, M. B.; Kwan, E. S.; Hedges, T. R. 3rd; Caplan, L. R. (1987): Clinical features and mechanism of occipital infarction. In: *Annals of neurology* 21 (3), S. 290–299. DOI: 10.1002/ana.410210311.
- Piechowski-Jozwiak, B.; Bogousslavsky, J. (2009): Posterior circulation strokes. In: *Handbook of clinical neurology* 93, S. 537–558. DOI: 10.1016/S0072-9752(08)93026-8.
- Plow, Ela B.; Obretenova, Souzana N.; Fregni, Felipe; Pascual-Leone, Alvaro; Merabet, Lotfi B. (2012): Comparison of visual field training for hemianopia with active versus sham transcranial direct cortical stimulation. In: *Neurorehabilitation and neural repair* 26 (6), S. 616–626. DOI: 10.1177/1545968311431963.
- Posner, M. I.; Walker, J. A.; Friedrich, F. J.; Rafal, R. D. (1984): Effects of parietal injury on covert orienting of attention. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 4 (7), S. 1863–1874.
- Putnam, M. C.; Steven, M. S.; Doron, K. W.; Riggall, A. C.; Gazzaniga, M. S. (2010): Cortical projection topography of the human splenium. Hemispheric asymmetry and individual differences. In: *Journal of cognitive neuroscience* 22 (8), S. 1662–1669. DOI: 10.1162/jocn.2009.21290.
- Renzi, E. de; Zambolin, A.; Crisi, G. (1987): The pattern of neuropsychological impairment associated with left posterior cerebral artery infarcts. In: *Brain : a journal of neurology* 110 (Pt 5), S. 1099–1116. DOI: 10.1093/brain/110.5.1099.

- Riddoch, G. (1917): On the Relative Perceptions of Movement and a Stationary Object in Certain Visual Disturbances due to Occipital Injuries. In: *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 10 (Neurol Sect), S. 13–34.
- Ringleb, P.; Schellinger, P. D.; Hacke, W. (2008): Leitlinien zum Management von Patienten mit akutem Hirninfarkt oder TIA der Europäischen Schlaganfallorganisation 2008. Teil 1. In: *Der Nervenarzt* 79 (8), S. 936–957. DOI: 10.1007/s00115-008-2531-1.
- Ritter, M. A.; Dittrich, R.; Ringelstein, E. B. (2011): Klinisch stumme Hirninfarkte. In: *Der Nervenarzt* 82 (8), S. 1043–1052. DOI: 10.1007/s00115-011-3312-9.
- Rosenbach, O. (1903): Über monokulare Vorherrschaft beim binokularen Sehen. In: *Med Wochenschrift* 50, S. 1290–1292.
- Sabel, B. A.; Kasten, E. (2000): Restoration of vision by training of residual functions. In: *Current opinion in ophthalmology* 11 (6), S. 430–436. DOI: 10.1097/00055735-200012000-00008.
- Saenz, M.; Fine, I. (2010): Topographic organization of V1 projections through the corpus callosum in humans. In: *NeuroImage* 52 (4), S. 1224–1229. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.05.060.
- Sahraie, A.; Weiskrantz, L.; Barbur, J. L.; Simmons, A.; Williams, S. C.; Brammer, M. J. (1997): Pattern of neuronal activity associated with conscious and unconscious processing of visual signals. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 94 (17), S. 9406–9411. DOI: 10.1073/pnas.94.17.9406.
- Sand, K. M.; Naess, H.; Thomassen, L.; Hoff, J. M. (2018): Visual field defect after ischemic stroke-impact on mortality. In: *Acta neurologica Scandinavica* 137 (3), S. 293–298. DOI: 10.1111/ane.12870.
- Sand, K. M.; Thomassen, L.; Naess, H.; Rodahl, E.; Hoff, J. M. (2012): Diagnosis and rehabilitation of visual field defects in stroke patients. A retrospective audit. In: *Cerebrovascular diseases extra* 2 (1), S. 17–23. DOI: 10.1159/000337016.
- Sand, K. M.; Wilhelmsen, G.; Naess, H.; Midelfart, A.; Thomassen, L.; Hoff, J. M. (2016): Vision problems in ischaemic stroke patients. Effects on life quality and disability. In: *European journal of neurology* 23 Suppl 1, S. 1–7. DOI: 10.1111/ene.12848.
- Schlede, N. (2009): Untersuchung der Altersabhängigkeit höherer visueller Funktionen. Diplomarbeit, Universität Bremen.

- Schmid, M. C.; Mrowka, S. W.; Turchi, J.; Saunders, R. C.; Wilke, M.; Peters, A. J.; Ye, F. Q.; Leopold, D. A. (2010): Blindsight depends on the lateral geniculate nucleus. In: *Nature* 466 (7304), S. 373–377. DOI: 10.1038/nature09179.
- Schmielau, F.; Wong, E. K. (2007): Recovery of visual fields in brain-lesioned patients by reaction perimetry treatment. In: *Journal of neuroengineering and rehabilitation* 4, S. 31. DOI: 10.1186/1743-0003-4-31.
- Schuett, S.; Dauner, R.; Zihl, J. (2011): Line bisection in unilateral homonymous visual field defects. In: *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior* 47 (1), S. 47–52. DOI: 10.1016/j.cortex.2010.01.008.
- Schünke, M.; Schulte, E.; Schumacher, U.; Rude, J.; Voll, M.; Wesker, K. (2006): Kopf und Neuroanatomie. 72 Tabellen. Stuttgart: Thieme (Prometheus, LernAtlas der Anatomie / Michael Schünke; Erik Schulte; Udo Schumacher. Unter Mitarb. von Jürgen Rude. Ill. von Markus Voll, Karl Wesker). ISBN 978-3-13-139541-2.
- Sereno, M. I.; Tootell, R. B. H. (2005): From monkeys to humans. What do we now know about brain homologies? In: *Current opinion in neurobiology* 15 (2), S. 135–144. DOI: 10.1016/j.conb.2005.03.014.
- Shin, M.-S.; Park, S.-Y.; Park, S.-R.; Seol, S.-H.; Kwon, J. S. (2006): Clinical and empirical applications of the Rey-Osterrieth Complex Figure Test. In: *Nature protocols* 1 (2), S. 892–899. DOI: 10.1038/nprot.2006.115.
- Shulman, K. I.; Pushkar Gold, D.; Cohen, C. A.; Zuccherro, C. A. (1993): Clock-drawing and dementia in the community. A longitudinal study. In: *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 8 (6), S. 487–496. DOI: 10.1002/gps.930080606.
- Sincich, L. C.; Park, K. F.; Wohlgemuth, M. J.; Horton, J. C. (2004): Bypassing V1. A direct geniculate input to area MT. In: *Nature neuroscience* 7 (10), S. 1123–1128. DOI: 10.1038/nn1318.
- Steinke, W.; Mangold, J.; Schwartz, A.; Hennerici, M. (1997): Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory. In: *Journal of neurology* 244 (9), S. 571–578. DOI: 10.1007/s004150050146.
- Szabo, K.; Forster, A.; Jager, T.; Kern, R.; Griebe, M.; Hennerici, M. G.; Gass, A. (2009): Hippocampal lesion patterns in acute posterior cerebral artery stroke. Clinical

and MRI findings. In: *Stroke* 40 (6), S. 2042–2045. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.536144.

Tootell, R. B.; Mendola, J. D.; Hadjikhani, N. K.; Ledden, P. J.; Liu, A. K.; Reppas, J. B.; Sereno, Martin I.; Dale, Anders M. (1997): Functional analysis of V3A and related areas in human visual cortex. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 17 (18), S. 7060–7078. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.17-18-07060.

Tootell, R. B. H.; Tsao, D.; Vanduffel, W. (2003): Neuroimaging weighs in. Humans meet macaques in “primate” visual cortex. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 23 (10), S. 3981–3989.

Trepel, M. (2006): Neuroanatomie. Struktur und Funktion; mit 27 Tabellen; 3., neu bearb. Aufl., [Nachdr.]. München: Elsevier Urban & Fischer. ISBN 978-3-437-44425-8.

Tsao, D. Y.; Vanduffel, W.; Sasaki, Y.; Fize, D.; Knutsen, T. A.; Mandeville, J. B.; Wald, L. L.; Dale, A. M.; Rosen, B. R.; Van Essen, D. C.; Livingstone, M. S.; Orban, G. A.; Tootell, R. B.H. (2003): Stereopsis activates V3A and caudal intraparietal areas in macaques and humans. In: *Neuron* 39 (3), S. 555–568. DOI: 10.1016/s0896-6273(03)00459-8.

Tsotsos, J. K. (1992): On the relative complexity of active vs. passive visual search. In: *Int J Comput Vision* 7 (2), S. 127–141. DOI: 10.1007/BF00128132.

Tsotsos, J. K.; Rodriguez-Sanchez, A. J.; Rothenstein, A. L.; Simine, E. (2008): The different stages of visual recognition need different attentional binding strategies. In: *Brain research* 1225, S. 119–132. DOI: 10.1016/j.brainres.2008.05.038.

Tzourio-Mazoyer, N.; Landeau, B.; Papathanassiou, D.; Crivello, F.; Etard, O.; Delcroix, N.; Mazoyer, B.; Joliot, M. (2002): Automated anatomical labeling of activations in SPM using a macroscopic anatomical parcellation of the MNI MRI single-subject brain. In: *NeuroImage* 15 (1), S. 273–289. DOI: 10.1006/nimg.2001.0978.

Vaina, L. M. (1998): Complex motion perception and its deficits. In: *Current opinion in neurobiology* 8 (4), S. 494–502.

van Essen, D.; Orbach, H. S. (1986): Optical mapping of activity in primate visual cortex. In: *Nature* 321 (6070), S. 564–565. DOI: 10.1038/321564a0.

- van Essen, D. C. (2004): Organization of visual areas in macaque and human cerebral cortex. In: *The Visual Neurosciences*. L. Chalupa and J.S. Werner, eds., MIT Press, S. pp. 507-521.
- Vanduffel, W.; Tootell, R. B. H.; Schoups, A. A.; Orban, G. A. (2002): The organization of orientation selectivity throughout macaque visual cortex. In: *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)* 12 (6), S. 647–662.
- Vermeer, S. E.; Longstreth, W. T., JR; Koudstaal, P. J. (2007): Silent brain infarcts. A systematic review. In: *The Lancet. Neurology* 6 (7), S. 611–619. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70170-9.
- Vogl, T. J.; Reith, W.; Rummeny, E. J. (2011): Diagnostische und Interventionelle Radiologie. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg. ISBN 9783540876670.
- Wahlund, L. O.; Barkhof, F.; Fazekas, F.; Bronge, L.; Augustin, M.; Sjogren, M.; Wallin, A.; Ader, H.; Leys, D.; Pantoni, L.; Pasquier, F.; Erkinjuntti, T.; Scheltens, P. (2001): A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. In: *Stroke* 32 (6), S. 1318–1322. DOI: 10.1161/01.str.32.6.1318.
- Wallesch, C.-W.; Förstl, H. (Hg.) (2005): Demenzen. 1. Auflage. s.l.: Thieme. DOI: 10.1055/b-002-21523.
- Wandell, B. A.; Brewer, A. A.; Dougherty, R. F. (2005): Visual field map clusters in human cortex. In: *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 360 (1456), S. 693–707. DOI: 10.1098/rstb.2005.1628.
- Wandell, B. A.; Dumoulin, S. O.; Brewer, A. A. (2007): Visual field maps in human cortex. In: *Neuron* 56 (2), S. 366–383. DOI: 10.1016/j.neuron.2007.10.012.
- Watson, A. B.; Pelli, D. G. (1983): QUEST. A Bayesian adaptive psychometric method. In: *Perception & psychophysics* 33 (2), S. 113–120.
- Weiskrantz, L.; Cowey, A. (1967): Comparison of the effects of striate cortex and retinal lesions on visual acuity in the monkey. In: *Science (New York, N.Y.)* 155 (3758), S. 104–106.
- Winawer, J.; Witthoft, N. (2015): Human V4 and ventral occipital retinotopic maps. In: *Visual neuroscience* 32, S. E020. DOI: 10.1017/S0952523815000176.

- Yamamoto, Y.; Georgiadis, A. L.; Chang, H. M.; Caplan, L. R. (1999): Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. In: *Archives of neurology* 56 (7), S. 824–832. DOI: 10.1001/archneur.56.7.824.
- Zawislo, T. (2009): Altersabhängigkeit von Wahrnehmungsleistungen bei visuellen Detektions- und Diskriminationsaufgaben. Diplomarbeit, Universität Bremen.
- Zeki, S. (1990): A century of cerebral achromatopsia. In: *Brain: a journal of neurology* 113 (Pt 6), S. 1721–1777.
- Zeki, S. (1991): Cerebral akinetopsia (visual motion blindness). A review. In: *Brain: a journal of neurology* 114 (Pt 2), S. 811–824. DOI: 10.1093/brain/114.2.811.
- Zeki, S. M. (1973): Colour coding in rhesus monkey prestriate cortex. In: *Brain research* 53 (2), S. 422–427. DOI: 10.1016/0006-8993(73)90227-8.
- Zihl, J.; Cramon, D. von; Mai, N. (1983): Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. In: *Brain: a journal of neurology* 106 (Pt 2), S. 313–340. DOI: 10.1093/brain/106.2.313.
- Zihl, J.; Cramon, D. von; Mai, N.; Schmid, C. (1991): Disturbance of movement vision after bilateral posterior brain damage. Further evidence and follow up observations. In: *Brain: a journal of neurology* 114 (Pt 5), S. 2235–2252. DOI: 10.1093/brain/114.5.2235.
- Zimbardo, P. G.; Gerrig, R. J.; Hoppe-Graff, S. (Hg.) (2003): Psychologie. 7., neu übers. und bearb. Aufl., Nachdr. Berlin: Springer (Springer-Lehrbuch). DOI: 3-540-64633-7.



CharitéCentrum für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

Klinik und Poliklinik für Neurologie
Direktor: Prof. Dr. med. K. M. Einhäupl

PD Dr. Stephan A. Brandt
Leitender Oberarzt
Tel.: (030) 450-560 111 / 660 111
Fax: (030) 450-560 942
stephan.brandt@charite.de
www.charite.de/neurologie/

Sehr geehrte/r Patient/in,

im Rahmen einer Studie der Klinik für Neurologie der Charité bieten wir Ihnen eine zusätzliche neuropsychologische Diagnostik mit dem Schwerpunkt „Sehfähigkeit“ an. Dabei testen wir z.B. Ihre Sehschärfe, Ihre Farbtüchtigkeit und Ihr Gesichtsfeld sowie die Fähigkeit, bestimmte visuelle Reize voneinander zu unterscheiden. Unser Ziel ist dabei 1) herauszufinden, welche Sehfunktionen nach einem Schlaganfall erhalten und welche gestört sind und 2) mit welchen Regionen im Gehirn bestimmte Schädigungen zusammenhängen. Ein Risiko oder eine Gesundheitsbeeinträchtigung ist für unsere Untersuchungen nicht bekannt und nur schwer vorstellbar. Es werden keine Medikamente verabreicht oder Eingriffe vorgenommen. **Die Teilnahme an den Untersuchungen ist freiwillig. Sie können jederzeit und ohne Angabe von Gründen aus den Untersuchungen ausscheiden. Die Bestimmungen des Datenschutzes und des Arztgeheimnisses werden beachtet.** Nach den diagnostischen Untersuchungen fertigen wir einen kurzen Bericht an, der Ihrer Krankenakte beigelegt werden kann.

Mit Ihrer Unterschrift erklären Sie:

1. dass Sie über Sinn und Zweck sowie den Ablauf der zusätzlichen Untersuchungen aufgeklärt worden sind,
2. dass Sie freiwillig in die Teilnahme an den Untersuchungen einwilligen,
3. dass Sie mit der Verwendung Ihrer computer- oder kernspin-tomographischen Aufnahmen sowie der in der Klinik für Neurologie der Charité erstellten ärztlichen Befunde für die wissenschaftliche Auswertung einverstanden sind.

Ort	Datum	Unterschrift
-----	-------	--------------

Tag I:	Spezifische Anamnese
---------------	-----------------------------

Untersucher: _____

Vor der Untersuchung:

Aufklärung: Es handelt sich um eine Zusatzuntersuchung zu Forschungszwecken, mit deren Hilfe Störungen des Sehvermögens genauer erfasst werden können. Wenn Sie möchten, können wir Ihnen bzw. Ihrem behandelnden Arzt im Anschluss einen Bericht über Ihre Testergebnisse zukommen lassen.

Einverständniserklärung: Lesen und unterzeichnen lassen. In Kopie dem Patienten aushändigen.

Codierung

Untersuchungsdatum: _____

Studienort: Bremen ☐ Berlin ☐
ID Testperson: _____

Patient ☐ **Proband** ☐
An dieser Stelle den Erfassungsbogen der Patientendaten bearbeiten.

Spezifische Läsionscharakteristik
--

Vor der Untersuchung aus der Krankenakte/Bildgebung zu entnehmen. Ggf. ergänzen im Anamnesegespräch.
Läsionseintritt: _____ **Aufnahmetag:** _____

Erstereignis (nur in Bezug auf einen Schlaganfall): ja ☐ nein ☐
ZNS-Ischämie: ja ☐ nein ☐ **Intrakran. Blutung:** SAB ☐ ICB ☐ _____ ☐
Stromgebiet: MCA ☐ PCA ☐ Andere ☐ _____

Lokalisation: links temporal ☐ parietal ☐ okzipital ☐ Thalamus ☐

rechts temporal ☐ parietal ☐ okzipital ☐ Thalamus ☐

cortical ☐ subcortical ☐ cortico-subcortical ☐
Genese: arterio-arteriell ☐ kardio-embolisch ☐ mikroangiopathisch ☐ hämodynamisch ☐
Bisherige Bildgebung: cCT ☐ cMRT ☐ **Datum:** _____

Lokalisation & Ausdehnung: _____

Für Bremen: **Beurteilung ist mit schriftlichem MRT-Befund abgeglichen:** ja ☐ nein ☐
Unabhängig vom aktuellen Schlaganfall zu erfragen. Auch Vorschädigungen anderer Genese berücksichtigen.
Besteht eine strukturelle zerebrale Vorschädigung: ja ☐ nein ☐ territorial ☐ diffus ☐
Genese: ischämisch ☐ hämorrhag. ☐ entzündlich ☐ neoplastisch ☐ degenerativ ☐ traumatisch ☐
Lokalisation & Ausdehnung: _____

In Berlin erfragen und mit Akte abgleichen. / In Bremen erfragen, wenn nur ein cCT vorhanden ist.
MRT-Fähigkeit: Herzschrittmacher ja ☐ nein ☐

Stents ja ☐ nein ☐ wo _____

Künstl. Gelenk ja ☐ nein ☐ wo _____

Klaustrophobie ja ☐ nein ☐

Andere Gründe ja ☐ nein ☐ _____

Σ ⇒ MRT-fähig nein ☐ ja ☐

Neurologische und psychiatrische Vor-/Begleiterkrankungen

Erfragen und zusätzlich ggf. aus Arztbrief/Fremdanamnese/Verhaltensbeobachtung entnehmen. Dabei die klein gedruckten Fragen verwenden.

Ausschluss, wenn eine der unten erfragten Erkrankung akut vorliegt und medikamentös behandelt wird. Daher bei einer vorliegenden Erkrankung immer nachfragen, ob auf Grund dieser Medikamente eingenommen werden! Im Zweifelsfall individuell nach Augenmaß entscheiden.

Um eine zuverlässige Beurteilung zu gewährleisten, die vom Arzt verordneten Präparate dem Arztbrief entnehmen.

Aktuelle Medikation laut Arztbrief (vollständig):

Große Operationen: ja ☐ nein ☐ **Grund (Jahr):** _____

Frage: Sind bei Ihnen schon einmal große Operationen durchgeführt worden?

Wenn ja: Frage: Aus welchem Grund und wann? (Bitte nur relevante, große Eingriffe notieren!)

Degenerative Erkrankungen (z.B. M. Parkinson): ja ☐ nein ☐ **Medikation:** ja ☐ nein ☐

Kopftremor ja ☐ nein ☐ Handtremor ja ☐ nein ☐ Beintremor ja ☐ nein ☐

Frage: Leiden Sie an Morbus Parkinson?

Wenn ja: Nehmen Sie derzeit ein Medikament dagegen ein?

Entzündliche Erkrankung (z.B. Multiple Sklerose): ja ☐ nein ☐ **Medikation:** ja ☐ nein ☐

Frage: Leiden Sie an Multipler Sklerose?

Wenn ja: Nehmen Sie derzeit ein Medikament dagegen ein?

Epilepsie: ja ☐ nein ☐ **Medikation:** ja ☐ nein ☐

Frage: Leiden Sie an Epilepsie?

Wenn ja: Nehmen Sie derzeit ein Medikament dagegen ein?

Depression: ja ☐ nein ☐ **Medikation:** ja ☐ nein ☐

Frage: Waren Sie schon einmal wegen einer Depression in Behandlung?

Wenn ja: Nehmen Sie derzeit ein Medikament dagegen ein?

Schizophrenie: ja ☐ nein ☐ **Medikation:** ja ☐ nein ☐

Frage: Waren Sie schon einmal wegen einer Psychose in Behandlung?

Wenn ja: Nehmen Sie derzeit ein Medikament dagegen ein?

Alkohol: ja ☐ nein ☐ Menge: _____

Frage: Trinken Sie Alkohol und wenn ja wie oft und wie viel?

Nikotin: ja ☐ nein ☐ Menge: _____

Frage: Rauchen Sie und wenn ja wie viele Zigaretten am Tag?

Schlaf-/Schmerzmittel: ja ☐ nein ☐ Präparat/Menge: _____

Frage: Nehmen Sie regelmäßig Schmerz- oder Schlafmittel ein und wenn ja welche und wieviel?

Sonstige relevante Erkrankungen:

Folgende Fragen/Untersuchungen zur Beurteilung des evtl. Vorliegens einer demenziellen Erkrankung heranziehen.

Subjektive Gedächtnisleistung: intakt ☐ eingeschränkt ☐ (eine der Fragen mit ja beantwortet)

Frage I: Vergessen Sie in der letzten Zeit häufiger, was Sie am Vortag gemacht haben? ja ☐ nein ☐

Frage II: Verlegen Sie in letzter Zeit öfter Dinge, die Sie dann nicht mehr wieder finden? ja ☐ nein ☐

Frage III: Vergessen Sie in letzter Zeit häufiger Termine? ja ☐ nein ☐

Subjektive Wortfindungsstörungen: ja ☐ nein ☐

Frage: Fallen Ihnen des öfteren die richtigen Worte nicht mehr ein?

Korrektes Benennen von: Kugelschreiber ☐ Armbanduhr/Stoppuhr ☐
Frage: Können Sie diese Gegenstände benennen?

Örtliche Orientierung: Antwort: _____ intakt ☐ eingeschränkt ☐
Frage: Können Sie mir sagen, wo wir uns gerade befinden?

Zeitliche Orientierung: Antwort: _____ intakt ☐ eingeschränkt ☐
Frage: Können Sie mir sagen, welches Datum wir heute haben? (Jahr, Monat, Tag, Wochentag)
Wertung: Jahr, Monat, Wochentag müssen korrekt sein, Tag ± 1 gilt als korrekt.

DemTect (auf Extrazettel) durchgeführt am:

- 13-18 Punkte ☐ altersgemäße kognitive Leistung
 9-12 Punkte ☐ leichte kognitive Beeinträchtigung
 < 9 Punkte ☐ Demenzverdacht (Wert < 9 führt zum Ausschluss)

Beurteilung: Demenzerkrankung und damit Ausschluss: ja ☐ nein ☐

Ophthalmologische Vor-/Begleiterkrankungen

Im Anamnesege spräch erfragen, sofern nicht in Akte verzeichnet. Dabei die unten klein gedruckten Fragen verwenden. Auch bei Verneinung der Eingangsfrage alle spezifischen Fragen stellen. Kein Ausschluss bei Vorliegen einer der erfragten Krankheiten – wird erst anhand der Visustestung festgelegt.

Bek. Augenkrankheit: ja ☐ nein ☐ _____
Frage: Sind bei Ihnen Erkrankungen der Augen bekannt?

Glaukom: ja ☐ nein ☐
Frage: Liegt ein Grüner Star vor?

Katarakt: ja ☐ nein ☐ **Operation:** ja ☐ nein ☐
Frage: Liegt ein Grauer Star vor? bzw. Ist bei Ihnen der Graue Star operiert worden?

Bekannte Makulopathie: ja ☐ nein ☐
Frage: Bestehen Durchblutungsstörungen der Netzhaut?

Diabetes mellitus: ja ☐ (seit _____) nein ☐ insulinpflichtig seit _____
 Beide Augen betroffen ja ☐ nein ☐

Frage: Haben Sie eine Zuckerkrankheit?
Wenn ja: Frage: Ist Ihnen bekannt ob die Augen betroffen sind? Sind beide Augen betroffen?

Vorbestehende Amblyopie: ja ☐ nein ☐
Frage: Haben Sie seit der Kindheit mit beiden Augen (mit Brille) gleich gut gesehen? ja ☐ nein ☐
Cave: Bei der Antwort „ja“ auf die Frage ist oben „nein“ zu codieren und umgekehrt!

Sieht Testperson MIT BRILLE mit beiden Augen gleich gut? ja ☐ nein ☐ _____
Frage: Sehen Sie JETZT mit Brille mit beiden Augen gleich gut?

Progr. subj. Sehverschlechterung? ja ☐ nein ☐ Seit wann? _____
Frage: Haben Sie den Eindruck, dass Ihr Sehvermögen zunehmend schlechter wird?

Vorbestehende Schielerkrankung? ja ☐ nein ☐
Frage: Schielen Sie, oder haben Sie früher geschielt?

Farbsehstörung (Rot-Grün-Schwäche): ja ☐ nein ☐
Frage: Liegt bei Ihnen eine Rot-Grün-Schwäche vor? (nur Männer fragen)

Sonstige: ☐ _____
Frage: Liegen sonstige Augenerkrankungen vor, hatten Sie zum Beispiel Operationen oder leiden Sie unter starker Kurzsichtigkeit?

Neuro-Ophthalmologie – Anamnese & Befund seit Schlaganfall

Im Anamnesegespräch erfragen. Dabei immer wieder betonen: seit dem Schlaganfall.
Die klein gedruckten Fragen verwenden.

Anamnese:

Offene Frage: **Mit welchen Beschwerden sind Sie ins Krankenhaus gekommen?**

Subjektive Lesestörung: ja ☐ nein ☐

Frage: Haben Sie den Eindruck, dass Ihre Fähigkeit zu Lesen beeinträchtigt ist?

Dem Patienten den Satz „Der große schwarze Hund knurrte und bellte.“ auf dem Extrazettel geben und auffordern:
Bitte lesen Sie diesen Satz!

Ist der Text scharf, beziehungsweise stimmt die Brille: ja ☐ nein ☐

Lesetempo: normal ☐ verzögert ☐

Vollständig korrekt gelesen: ja ☐ nein ☐

Falls nein, wo wurden die Fehler gemacht (bitte kennzeichnen):

D e r g r o ß e s c h w a r z e H u n d k n u r r t e u n d b e l l t e

Beschreibung: _____

Gesichtsfeldeinschränkung: ja ☐ nein ☐

Frage: Leiden Sie unter Einschränkungen des Gesichtsfeldes? Stoßen Sie sich z. B. häufig an Türrahmen oder Möbeln?

Räumliche Orientierungsstörung: ja ☐ nein ☐

Frage: Finden Sie auf der Station selbständig in Ihr Zimmer zurück?

ja ☐ nein ☐

Cave: Bei der Antwort „ja“ auf die Frage ist oben „nein“ zu codieren und umgekehrt!

Störung der Auge-Hand-Koordination: ja ☐ nein ☐

Frage: Greifen Sie öfter daneben? Oder verschütten Sie häufig Flüssigkeit beim Einschenken?

Störung der Bewegungswahrnehmung: ja ☐ nein ☐

Frage: Nehmen Sie Bewegungen schlechter wahr? Bemerken Sie z. B. erst spät, wenn jemand Ihr Zimmer betritt?

Prosopagnosie: ja ☐ nein ☐

Frage: Fällt es Ihnen schwerer, bekannte Gesichter zu erkennen?

Farbsehstörung: ja ☐ nein ☐

Frage: Nehmen Sie Farben verändert wahr?

Störung der Stereoskopie: ja ☐ nein ☐

Frage: Nehmen Sie Abstände/Distanzen verändert wahr?

Phosphene: ja ☐ nein ☐

Visuelle Halluzinationen: ja ☐ nein ☐

Erklärung: Es ist möglich, dass man nach einem Schlaganfall bestimmte Trugbilder wahrnimmt. Dies hat nichts damit zu tun, dass man „verrückt“ ist, sondern dies ist durch die Erkrankung bedingt und nichts Ungewöhnliches.

Frage: Kommt es auch bei Ihnen vor, dass Sie Lichtblitze, Schlingen, Schlieren oder Ähnliches wahrnehmen?

Beschreibung: _____

Frage: Nehmen Sie vielleicht auch komplexere Trugbilder wahr wie Personen, Szenen oder Ähnliches?

Beschreibung: _____

Weitere subjektive Störungen: ja ☐ nein ☐

Frage: Gibt es weitere Störungen des Sehvermögens seit dem Schlaganfall?

Beschreibung: _____

Klinische Untersuchung

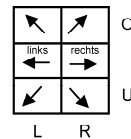
Alle Angaben Richtungsangaben (links, rechts) beziehen sich auf den Patienten.
Gesichtsfeld beider Augen getrennt voneinander untersuchen.

Gesichtsfeld: Ausfall: ja ☐ nein ☐
(fingerperimetrisch)

		O
L	R	U

Externe Okulomotorik:

Bulbi in Neutralstellung konjugiert: nein ☐ ja ☐
Doppelbilder bei Geradeausblick: ja ☐ nein ☐
Doppelbilder: ja ☐ nein ☐
(Falls ja siehe Zeichnung rechts)



Blickfolge: horizontal: nach links: glatt ☐ sakkadiert ☐ | nach rechts: glatt ☐ sakkadiert ☐
vertikal: nach oben: glatt ☐ sakkadiert ☐ | nach unten: glatt ☐ sakkadiert ☐
Sakkaden: nach links: prompt ☐ verzögert ☐ | nach rechts: prompt ☐ verzögert ☐
metrisch ☐ hypometrisch ☐ hypermetrisch ☐ | metrisch ☐ hypometrisch ☐ hypermetrisch ☐

Greifbewegung:

Patienten nach einem Kugelschreiber greifen lassen (getrennt mit rechter und linker Hand).

bds. intakt ☐ links gestört ☐ rechts gestört ☐

Motorik:

Patienten beide Hände getrennt voneinander heben lassen. Sich über Kreuz die Hände geben und drücken lassen.

Kraftgrad >3/5 linke obere Extremität ja ☐ nein ☐
Kraftgrad >3/5 rechte obere Extremität ja ☐ nein ☐

Extinktion: visuell nein ☐ ja ☐ nach _____
akustisch nein ☐ ja ☐ nach _____
taktile nein ☐ ja ☐ nach _____

Neglect:**Verhaltensbeobachtung**

Fixierte Blickrichtung ja ☐ nach _____ nein ☐

Fixierte Kopfwendung ja ☐ nach _____ nein ☐

Spontane Kopf-, Arm- und Beinbewegungen ja ☐ nein ☐
(im sowie in Richtung des kontraläsionalen Außenraums)

Patient erhält Gespräch/Blickkontakt aufrecht ja ☐ nein ☐
(wenn der Untersucher die Seite wechselt)

Durchstreichtest (Auslassungen): Auffälliger Befund? ja ☐ nein ☐
(falls lokale oder globale Seitendifferenz >4)

Global (Blatt) links _____ rechts _____

Lokal (Kreis) links _____ rechts _____

Linienhalbierung (Abweichung): Auffälliger Befund? ja ☐ nein ☐

Mittelwert _____ cm (auffällig, wenn >1,05)

Uhr (qualitative Einschätzung) Auffälliger Befund? ja ☐ nein ☐

Neglect-typisch? ja ☐ nein ☐

Abbruchkriterien für alle Zusatzuntersuchungen*Aus der Akte/Anamnese/Untersuchung/Verhaltensbeobachtung entnehmen.*

Orientierung für:	Ort	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Zeit	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Geburtsdatum	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Situation	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	$\Sigma \Rightarrow$ Orientierung ausreichend	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>

Aphasie:	Spontansprache flüssig	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Nachsprechen intakt	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Benennen intakt	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Lexie intakt	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	$\Sigma \Rightarrow$ Sprache ausreichend	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>

Motorik/Parese:	Kraftgrad linke Oberextremität > 3/5	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Kraftgrad rechte Oberextremität > 3/5	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	Patient transportabel	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
	$\Sigma \Rightarrow$ Motorik ausreichend	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>

Einverständnis zur Teilnahme an Zusatzuntersuchungen liegt vor: ja ☐ nein ☐

Überweisung zur Zusatzuntersuchung (d.h. KEIN Ausschlusskriterium erfüllt): ja ☐ nein ☐

Termin für neuropsychologische/ophthalmologische Zusatzuntersuchungen:

Datum: _____ Uhrzeit: _____

Ort: _____

Wenn vorhanden, Korrektur aus dem Brillenpass entnehmen. Ansonsten Hinweis geben, ihn mitzubringen.

Korrektur:

rechts: Sph/Cyl/Axis _____ links: Sph/Cyl/Axis _____

Hinweis, evtl. Brillenpass mitzubringen, ist erfolgt: ja ☐ nein ☐ entfällt ☐

Kommentar (morphologische Besonderheit, Leitsymptom, Sonstiges):

Tag II:	Zusatzuntersuchungen
----------------	-----------------------------

Untersuchungsdatum: _____ Untersucher: _____

ID der untersuchten Person: _____

Visusbestimmung

Brillenpaß: rechts: Sph/Cyl/Axis _____ links: Sph/Cyl/Axis _____

Nahaddition: _____

Fernvisus mittels Sehtafeln (Optotypen)

Nur monokular durchführen. Abstand 5m.

RA ohne Korrektur _____ mit Korrektur _____ Brille/Kontaktlinse ja ☐ nein ☐

LA ohne Korrektur _____ mit Korrektur _____ Brille/Kontaktlinse ja ☐ nein ☐

Nahvisus mittels Nahleseprobe

Nur binokular durchführen. Abstand möglichst 40cm, darf aber vom Patienten eingestellt werden.

Binokular ohne Korrektur _____ mit Korrektur _____ Brille/Kontaktlinse ja ☐ nein ☐

Zeilenanfang gefunden? (bei Schrift Nr. 5) ja ☐ nein ☐

Ausschluss für weitere Tests ja ☐ nein ☐

Mit Augenmaß beurteilen. Nur wenn alle drei Werte unter 0.5 liegen führt das zum Ausschluss.

Führungsauge

Versuchsperson zeigt mit dem Finger auf ein Ziel (Mindestabstand 5 m). VL deckt jeweils ein Auge ab und fragt ob sich der Finger bewegt, falls ja ist das soeben abgedeckte Auge das Führungsauge.

Nach Rosenbach: linkes Auge ☐ rechtes Auge ☐ unklar ☐

Ishihara-Test (Farbsehvermögen)
--

Bei unsicherer bzw. falscher Antwort des Patienten erneut NACHFRAGEN!

Kurztest

Alle richtig ☐ Farbtüchtigkeit ja ☐ nein ☐

01.(12____) 02.(8____) 03.(5____) 04.(29____) 05.(74____) 06.(7____) 07.(45____) 08.(16____)
09.(26____) 10.(42____)

Rot-Grün-Schwache lesen bei Tafel 02. 3 statt 8, bei Tafel 03. nichts statt 5, bei Tafel 04. 70 statt 29, bei Tafel 05. 21 statt 74, bei Tafel 06.-08. nichts statt einer Zahl.

Protanomalie ☐ lesen bei Tafel 09. nur die 6, bei Tafel 10. nur die 2

Deutanomalie ☐ lesen bei Tafel 09. nur die 2, bei Tafel 10. nur die 4

Lang-Test (Stereoskopie)

Augenabstand ca. 40cm. Bei unsicherer bzw. falscher Antwort des Patienten erneut NACHFRAGEN!

Tafel I Katze (Disparität 1200") richtige Antwort ☐ nicht gesehen ☐

Tafel I Stern (Disparität 600") richtige Antwort ☐ nicht gesehen ☐

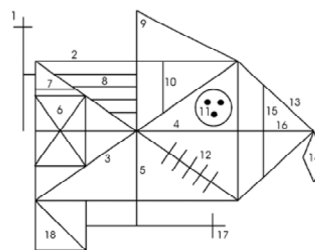
Tafel I Auto (Disparität 550") richtige Antwort ☐ nicht gesehen ☐

Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (Visuokonstruktion), gehe zu Anhang I⇒ **Anhang I** **Trialdauer max. 10 Minuten****Bemerkungen:**Feinmotorische Einschränkungen ja ☐ nein ☐Hinweis auf halbseitige Vernachlässigung ja ☐ nein ☐Gestaltzerfall / Zerstückernde Zeichnung ja ☐ nein ☐Frage: Fiel es Ihnen schon immer schwer geometrische Formen zu zeichnen? ja ☐ nein ☐

Sonstiges _____

Auswertung Punktzahl: _____ /36 Punkte **Prozentrang:** _____**Verdacht auf Agnosie:** ja ☐ nein ☐**Verdacht auf Neglect:** ja ☐ nein ☐**Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (unmittelbarer Abruf), gehe zu Anhang II**⇒ **Anhang II** **Trialdauer max. 10 Minuten****Auswertung Punktzahl:** _____ /36 Punkte **Prozentrang:** _____**Nonverbale Gedächtnisfunktion intakt:** ja ☐ nein ☐**Bemerkungen:** _____**Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (AUSWERTUNG)**

Element	Position	Punkte
korrekt	richtig	2
	falsch	1
deformiert oder unvollständig (aber erkennbar)	richtig	1
	falsch	½
fehlend (nicht erkennbar)		0



	Kopie (Anhang I)	Abruf (Anhang II)
1 Kreuz links oben, außen		
2 Grundrechteck		
3 Diagonalkreuz innen		
4 Horizontale Mittellinie des Rechtecks		
5 Vertikale Mittellinie		
6 Kleines Rechteck links innen		
7 Strich über 6		
8 4 parallele Linien innen links oben		
9 Dreieck oben angesetzt		
10 Vertikale Linie innen, unter 9		
11 Kreis mit 3 Punkten		
12 5 parallele Striche auf der Linie rechts unten		
13 Dreieck rechts außen angesetzt		
14 Diamant, Anschluss an 13		
15 Vertikale Linie im Dreieck 13		
16 Horizontale Linie im Dreieck 13		
17 Kreuz unten, außen angesetzt		
18 Quadrat links unten, außen angesetzt		
Summe Punktwerte		
Prozentrang		

PerimetrieHumphrey Field Analyser ☐Oculus Twinfield Perimeter ☐☐**Ergebnis linkes Auge:**

Zentralfeld 30°

- ☐ Freies Gesichtsfeld
☐ Komplette Hemianopsie
☐ Inkomplette Hemianopsie
☐ Quadrantenanopsie
☐ Skotom

Ort der Einschränkung

Restgesichtsfeld:

**Ergebnis rechtes Auge:**

Zentralfeld 30°

- ☐ Freies Gesichtsfeld
☐ Komplette Hemianopsie
☐ Inkomplette Hemianopsie
☐ Quadrantenanopsie
☐ Skotom

Ort der Einschränkung

Restgesichtsfeld:

**Gesamtbeurteilung:** _____**Ausschluss für weitere Tests** ja ☐ nein ☐

Mit Augenmaß beurteilen. Ausschluss, wenn auf beiden Augen eine komplette Hemianopsie vorliegt und die Schädigung unilateral ist. Bei bilateraler Schädigung können die Patienten weiter eingeladen werden.

Verdeckte Aufmerksamkeitsverschiebung (nach Posner)

Abstand Auge-Monitor 60cm.

Generell verlangsamtja ☐ nein ☐**Zeitbedarf für invaliden Hinweis erhöht**ja ☐ nein ☐**Seitenunterschied**ja ☐ nein ☐

Anmerkungen: _____

Fragmentierter Bildertest

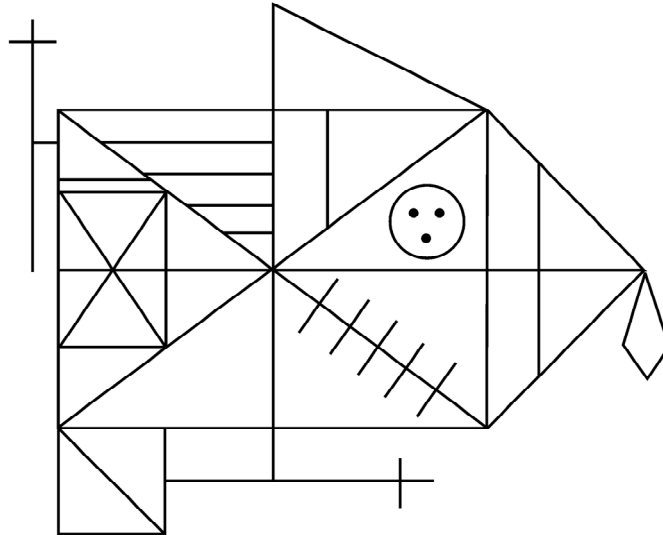
Objekt	Bild-Nr.
Topf	
Schuh	
Hase	
Hemd	
Elefant	
Kommode	
Tasche	
Pfeife	
Schere	
Schwein	
Summe	

Instruktion:

„Auf dem Bildschirm sehen Sie gleich Figuren. Am Anfang ist die Figur noch ganz unvollständig und wird dann immer deutlicher, bis auf dem fünften Bild die Abbildung vollständig ist. Sobald Sie erkennen können, um welche Figur es sich handelt, sollen Sie diese bitte benennen.“

Alter	-2s	-1s	mean	+1s	+2s
31-40	14,8	18,6	22,5	26,4	30,2
41-50	15,9	20,8	25,6	30,4	35,3
51-60	19,2	23,7	28,2	32,7	37,2
61-70	20,5	24,5	28,6	32,6	36,6
>71	25,9	28,9	31,9	34,8	37,8

Anhang I Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (KOPIE)



Anhang II Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test (UNMITTELBARER ABRUF)
--

Tag III: Untersuchungen zur Objektwahrnehmung

Untersuchungsdatum: _____ Untersucher: _____

ID der untersuchten Person: _____

Kontrolle auf Vollständigkeit der vorangegangenen Untersuchungen*Fehlende Untersuchungen nachholen! Überprüfen, ob die Einverständniserklärung vorhanden ist.*Daten der Anamnese: ☐ sind vollständig ☐ es fehlt _____Daten der Zusatzuntersuchung: ☐ sind vollständig ☐ es fehlt _____**Subjektive Beschwerden / Veränderung nach dem Klinikaufenthalt***Offene Frage: Haben Sie aktuelle Beschwerden hinsichtlich des Sehens? Was hat sich seit dem Klinikaufenthalt verändert / verbessert/ verschlechtert? (auch nach Gedächtnis, Konzentration fragen)*

RefraktionLinkes Auge: *Sph/ Cyl Ach* _____ Rechtes Auge: *Sph/ Cyl Ach* _____*Pupillendistanz (PD)* _____**Kinetische Perimetrie***Die Perimetrie soll mit drei Isopteren durchgeführt werden: III/4, I/4, I/2*Tübinger Automatik Perimeter ☐ Oculus Twinfield Perimeter ☐ _____ ☐Linkes Auge:
Gesamtfeld 180°

- ☐ Freies Gesichtsfeld
☐ Komplette Hemianopsie
☐ Inkomplette Hemianopsie
☐ Quadrantenanopsie

Ort der Einschränkung
Restgesichtsfeld:Rechtes Auge:
Gesamtfeld 180°

- ☐ Freies Gesichtsfeld
☐ Komplette Hemianopsie
☐ Inkomplette Hemianopsie
☐ Quadrantenanopsie

Ort der Einschränkung
Restgesichtsfeld:

Gesamtbeurteilung: _____

Komponentenkampimetrie

Während des Testes legen die Patienten das Kinn auf die Kinnstütze. Die Patienten werden gebeten ihr Gesichtsfeld mit ihrem geistigen Auge abzutasten, während sie den zentralen Punkt fixieren. Manchmal ist es hilfreich diese Aufgabe, einen Gegenstand im Gesichtsfeld wahrzunehmen ohne die Augen zu bewegen, vorher zu trainieren. Man kann die Patienten z.B. nach den Kennzeichen eines Objektes (Farbe, Form) fragen das im peripheren Gesichtsfeld auftaucht, während sie weiterhin das Zentrum fixieren müssen. Dann werden die Patienten gebeten, die lokalen Unterschiede im Gesichtsfeld zu beschreiben, das heißt, ob das Muster im gesamten Gesichtsfeld homogen erscheint oder ob Teile sich vom Rest unterscheiden. Der Abstand Auge-Monitor beträgt 24,7cm.

Verwendetes Auge (kontraläsionales): ☐ linkes Auge ☐ rechtes Auge

Korrektur _____

Nr	opB	Helligkeit	Bewegung/ Flicker	Farbe /Tiefe	Lokale Elemente	globale Struktur (Schachbrett)
R1		↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓		↔ ↑ ↓	
	Kommentar	Bildschirmrauschen <input type="checkbox"/>				
R4		↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓	
	Kommentar	Rot/Grün Verbreiterung nach außen <input type="checkbox"/>				
LC6		↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓		↔ ↑ ↓	
	Kommentar	Rotierende Landolts <input type="checkbox"/>				
S10		↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓		↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓
	Kommentar	Bewegtes Schachbrett <input type="checkbox"/>				
S12		↔ ↑ ↓		↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓	↔ ↑ ↓
	Kommentar	Parabolartiges Schachbrett <input type="checkbox"/>				
						R/G <input type="checkbox"/>
						Hardware <input type="checkbox"/>

Symbole	Helligkeit	Bewegung/ Flicker	Farbe	Stereo	Lokale Elemente/ Globale Struktur
↔	Gleich	Gleich	Gleich	Gleich	Gleich
↑	Heller	Schneller	Gesättigter	Tiefer	Klarer
↓	Dunkler	Langsamer	Blasser	Weniger tief	Verschwommen

- Ist die Begrenzung, an der das Muster endet, überall gleich weit vom Mittelpunkt entfernt oder erkennen Sie irgendwelche Einziehungen?
- Vergleichen Sie die Größe der Musterhälften rechts und links vom Fixierpunkt! Sind sie gleich groß oder unterschiedlich groß?
- Vergleichen Sie die Größe der Hälften oberhalb und unterhalb des Fixierpunktes! Sind sie gleich groß oder unterschiedlich groß?
- Bitte malen Sie die Ränder des Musters mit dem Finger nach, während Sie den Fixierpunkt betrachten!
- Fällt Ihnen an irgendeiner Stelle innerhalb des Musters ein Unterschied zur Umgebung auf? Das Muster könnte dort heller, dunkler oder fehlend sein. Die Bewegung könnte schneller, langsamer oder fehlend sein, usw.

Falls den Patienten ein solches Areal auffällt, markieren sie es, während sie die zentrale Fixation aufrechterhalten. Eine transparente Folie bedeckt den Bildschirm, so daß die Patienten die Grenzen des Gesichtsfelddefektes mit Markern auf die Folie malen und wenn nötig auch ihre Zeichnungen korrigieren können.

Quadrantenspezifische Schwellenbestimmung☐ Eigene Brille ☐ gesteckte Brille

Korrektur (Sph/Cyl/Ach)

linkes Auge _____

rechtes Auge _____

Detektion

1. Kontrast
2. Orientierung
3. Bewegungsrichtung

Diskrimination

4. Kontrast
5. Orientierung
6. Bewegungsrichtung

Bemerkungen

Anmerkungen

Die untersuchte Person ist mit einer erneuten Kontaktaufnahme einverstanden?

Ja ☐ / Nein ☐

Bereiteten die Tests der untersuchten Person Schwierigkeiten?

Nein ☐ / Ja ☐ Falls ja, welche?Grundsätzlich bereit zu erneuter Kernspinaufnahme? Ja ☐ / Nein ☐

Sonstige Anmerkungen

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Anika Schmidt, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Posteriorinfarkt: neurologische und neuropsychologische Defizite sowie die Diagnostik von visuellen Teilleistungsstörungen“ („Posterior infarction: neurological and neuropsychological deficits as well as the diagnosis of selective deficits of different submodalities of vision“) selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Erstbetreuer, Prof. S.A. Brandt, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Anteilserklärung

Die Arbeitsgruppen der Human-Neurobiologie der Universität Bremen und der AG „Vision and Motor Group“ der Klinik für Neurologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin haben im Rahmen eines mehrjährigen von der DFG geförderten standortübergreifenden Forschungsprojektes („Störungen der visuellen Objekterkennung und ihre hirnanatomischen Korrelate: Diagnostik und grundlagenwissenschaftliche Implikationen“ BR 1691/5-1) die Rahmenbedingungen für die Durchführung des vorliegenden Promotionsprojektes geschaffen. Durch Anika Schmidt, geb. Lipfert, erfolgte die Untersuchung und Auswertung der Patientengruppe der Berliner Arbeitsgruppe, kurz AG Berlin.

Zusätzlich war ein Bestandteil der vorliegenden Arbeit, die Reliabilität der Komponentenkampimetrie an gesunden Probanden zu überprüfen.

Anika Schmidt, geb. Lipfert, hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Kraft, A.; Grimsen, C.; Kehrner, S.; Lipfert, A.; Koehnlein, M.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2009): Perceptual learning differs for detection and discrimination. Evidence from contrast, texture, motion, stereo and colour thresholds. In: *Journal of Vision* 9 (8), S. 931. DOI: 10.1167/9.8.931.

Beitrag im Einzelnen: Im Rahmen des o.g. Projekts wurden spezifische Untersuchungsmethoden (computergestützte Kampimetrien), die in der Universität Bremen entwickelt wurden von Frau Schmidt in den Räumlichkeiten der Charité in Berlin eingerichtet (Setting, Computereinstellungen, u.a.). Sie wurde dabei von den Mitarbeitern der AG Berlin (u.a. Dr. Kraft, Dr. Kehrner) unterstützt. Nachdem die AG Bremen Studien zur Normwerterhebung der neuen computergestützten Kampimetrieverfahren durchführten, sollte die Promovendin gesunde Normprobanden über mehrere Tage zur Überprüfung der Reliabilität untersuchen. Das Studiendesign hat Frau Schmidt zusammen mit Dr. Kraft entworfen und nach Einverständnis von Prof. Brandt und der beteiligten AG in Bremen um Prof. Fahle umgesetzt. Frau Schmidt rekrutierte für diese Studie eigenständig die Probanden und führte die Untersuchungen mit den Probanden alleine durch und erstellte eine Datenbank zur Analyse der Messdaten. Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung von Dr. Kraft der AG Berlin und Dr. Grimsen der AG Bremen. Die Ergebnisse wurden zusammen mit der Promovendin, Prof. Brandt und Dr. Kraft dis-

kutiert. Das Manuskript hat Dr. Kraft verfasst. Die Grafik (Fig 2.) wurde von der Promovendin entworfen und von Dr. Kraft revidiert. Nach Revision des Manuskripts durch Prof. Brandt haben alle Autoren die abschließende Version akzeptiert und willigten in die Veröffentlichung in der publizierten Form ein.

Publikation 2: Kraft, A.; Grimsen, C.; Trenner, D.; Kehrer, S.; Lipfert, A.; Kohnlein, M.; Fahle, M.; Brandt, S.A. (2010): Specificity of fast perceptual learning in shape localisation tasks based on detection versus form discrimination. In: *Vision research* 50 (4), S. 473–478. DOI: 10.1016/j.visres.2009.12.011.

Beitrag im Einzelnen: Die Promovendin hat in den Räumlichkeiten der AG Berlin die computergestützten Untersuchungsverfahren etabliert und wurde von Mitarbeitern der AG Berlin dabei unterstützt. Das Studiendesign hat Frau Schmidt zusammen mit Dr. Kraft entworfen und nach Einverständnis von Prof. Brandt und der beteiligten AG in Bremen um Prof. Fahle umgesetzt. Frau Schmidt rekrutierte für diese Studie eigenständig die Probanden und führte die Untersuchungen mit diesen allein durch. Sie erstellte eine Datenbank zur Analyse der Messdaten. Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung von Dr. Kraft der AG Berlin und Dr. Grimsen der AG Bremen. Es erfolgte die Diskussion der Ergebnisse mit der Promovendin, Prof. Brandt und Dr. Kraft. Das Manuskript zum Thema perzeptuellem Lernen wurde von Dr. Kraft entworfen. Die Grafik (Fig.2) sowie die darin aufgearbeiteten statistischen Daten wurden von Frau Schmidt entwickelt sowie erfasst und durch Dr. Kraft revidiert. Prof. Brandt und alle weiteren Autoren revidierten die abschließende Version des Manuskripts und willigten in die Veröffentlichung in dieser Form ein.

Publikation 3: Kraft, A.; Grimsen, C.; Kehrer, S.; Bahnemann, M.; Spang, K.; Prass, M.; Irlbacher, K.; Kohnlein, M.; Lipfert, A.; Brunner, F.; Kastrup, A.; Fahle, M.; Brandt, S. A. (2014): Neurological and neuropsychological characteristics of occipital, occipito-temporal and occipito-parietal infarction. In: *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior* 56, S. 38–50. DOI: 10.1016/j.cortex.2012.10.004.

Beitrag im Einzelnen: Nachdem die Voruntersuchungen an gesunden Probanden abgeschlossen waren, erfolgten die Untersuchungen (u.a. die computergestützten Kampimetrieverfahren) an Patienten. Frau Schmidt war im Rahmen des o.g. DFG Projekts bei

der Rekrutierung der 59 Patienten in Berlin an der Charité beteiligt, d.h. Sichtung von spezifischen Datenbanken oder Rekrutierung auf den Stationen der Klinik für Neurologie CCM. Dabei hat sie die Patienten vor Einschluss der Studie befragt und ggf. untersucht. Die Untersuchungen der Patienten in dieser Studie waren sehr komplex und umfassten mindestens vier Untersuchungstage. Bei den Untersuchungen der Patienten an Untersuchungstag I und II erhielt Frau Schmidt Unterstützung von wissenschaftlichen Mitarbeitern der AG Berlin. (u.a. Dr. Irlbacher, Dr. Kraft, Dr. Kehrer, Dr. Köhnlein). Die Untersuchungstage III und IV wurden alleine von Frau Schmidt durchgeführt und umfassten vor allem die computergestützten Untersuchungen und Perimetrien. Frau Schmidt hat die Daten in einer Datenbank, die die AGs in Bremen und Berlin nutzten, eingegeben und gepflegt. Die Promovendin hat die Daten der Patienten der AG Berlin ausgewertet und statistisch analysiert. Dabei erhielt sie Unterstützung von Dr. Kraft und Dr. Grimsen (AG Bremen). In der vorliegenden Publikation wurden die Ergebnisse von den Patientengruppen der Berliner und Bremer AG nach Abschluss der Datenerhebung an den Standorten Bremen und Berlin zusammengeführt. Dr. Kraft und Dr. Grimsen verfassten nach Diskussion der Ergebnisse mit Prof. Brandt und Prof. Fehle das Manuskript. Alle Autoren revidierten die abschließende Version des Manuskripts und willigten in die Veröffentlichung in dieser Form ein.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationen

A. Kraft, C. Grimsen, S. Kehre, M. Bahnemann, K. Spang, M. Prass, **A. Lipfert**, et al., S.A. Brandt, (2014). Neurological and neuropsychological characteristics of occipital, occipito-temporal and occipito-parietal infarction. *Cortex*, 56, 38–50. DOI: 10.1016/j.cortex.2012.10.004.

A. Lipfert, F. L. Walz, K. Strach, R. Braun-Dullaues (2012), Rezidivierende Kardiale Metastase bei Cervixcarcinom mit 2-facher erfolgreicher Therapie, DGK Herbsttagung, Hamburg, 2012, Poster.

A. Kraft, C. Grimsen, D. Trenner, S. Kehrner, **A. Lipfert**, M. Köhnlein, et al., S.A. Brandt (2010). Specificity of fast perceptual learning in shape localisation tasks based on detection versus form discrimination. *Vision Research*, 50(4), 473–478. DOI: 10.1016/j.visres.2009.12.011.

A. Kraft, C. Grimsen, S. Kehrner, **A. Lipfert**, M. Köhnlein, M. Fahle, S. A. Brandt (2009), Perceptual learning differs for detection and discrimination: Evidence from contrast, texture, motion, stereo and colour thresholds, In: *Journal of Vision* 9 (8), S. 931. DOI: 10.1167/9.8.931.

R. Wolf, **A. Lipfert**, S. Hoffmann, U. Große, U. Mertens, A. Heinemann, U. Wiegmann, D. Braun, M. Schilling, M. Voigt, H. Schulz (2004), Simultane Gruppenintervention: Multimodale Ressourcenstimulation bei Demenzkranken und Psychoedukation der Angehörigen. *Der Nervenarzt* Band 75 Suppl. 2 2004 DGPPN-Kongress, Poster.

Danksagung

Mein Dank geht zunächst an meinen Doktorvater Prof. Dr. Stephan Brandt, der mich während meines Studiums an der Charité in seine Arbeitsgruppe aufgenommen und mir diese Dissertation ermöglicht hat. Ein besonderer Dank geht an Antje Kraft. Die enge Zusammenarbeit mit ihr, ihre Kritik und auch immer wieder aufbauenden Worte schätzte ich sehr. Obwohl sie langwierigen Projekten eher kritisch gegenübersteht, hatte sie stets ein offenes Ohr und stand mir trotz der langjährigen Arbeit immer zur Seite. Außerdem möchte ich mich bei Cathleen Grimsen aus der Bremer Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Manfred Fahle für die Hilfe bei der Projektbearbeitung bedanken.

Weiterhin danke ich meinen Eltern für die Unterstützung im Studium und dafür, dass sie meinen Ausbildungsweg mitgegangen sind. Eine große Hilfe waren auch meine Großeltern. Mein großer Wunsch, dass sie meinen Studienabschluss als Ärztin erleben, wurde erfüllt. Doch leider wird nur Opa Kurt bei dem Abschluss der Dissertation dabei sein.

Ich danke meinem Mann Marc für die immer wieder motivierenden Worte, diese Arbeit zum Abschluss zu bringen, die Geduld und offenen Arme bei Frust oder seine einfachen, guten Ratschläge sowie dafür, dass er mir für die Arbeit Zeit gegeben und sich um unsere Kinder Emma und Frieda gekümmert hat.